федеральное государственное автономное образовательное учреждение
высшего образования Первый Московский государственный медицинский университет
имени И.М. Сеченова Министерства здравоохранения Российской Федерации
(Сеченовский Университет)



В.А. Парфенов, Н.Н. Яхно, Г.Ю. Евзиков

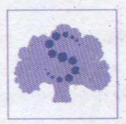
НЕРВНЫЕ БОЛЕЗНИ

УЧЕБНИК



МЕДИЦИНСКОЕ ИНФОРМАЦИОННОЕ АГЕНТСТВО

федеральное государственное автономное образовательное учреждение
высшего образования Первый Московский государственный медицинский университет
имени И.М. Сеченова Министерства здравоохранения Российской Федерации
(Сеченовский Университет)



Сеченовский Университет

В.А. Парфенов, Н.Н. Яхно, Г.Ю. Евзиков

НЕРВНЫЕ БОЛЕЗНИ

Учебник

Рекомендовано Координационным советом по области образования «Здравоохранение и медицинские науки» в качестве учебника для студентов образовательных учреждений, реализующих программы высшего образования по специальности 31.05.03 «Стоматология» по дисциплине «Неврология»



Медицинское информационное агентство
Москва
2018

УДК 616.8(075.8)
ББК 56.1я73
П18

Парфенов, В.А.

П18 Нервные болезни : Учебник / В.А. Парфенов, Н.Н. Яхно, Г.Ю. Евзиков. — Москва : ООО «Издательство «Медицинское информационное агентство», 2018. — 496 с.

ISBN 978-5-9986-0314-3

Учебник написан коллективом кафедры нервных болезней и нейрохирургии Первого МГМУ имени И.М. Сеченова. Описываются основные методы неврологического обследования, симптомы, синдромы и топическая диагностика поражений нервной системы. Излагаются этиология, патогенез, клиническая картина, диагноз, дифференциальный диагноз, консервативное и хирургическое лечение основных заболеваний нервной системы. Учебник направлен на формирование клинического мышления, способности поставить диагноз основных неврологических заболеваний, назначить эффективное лечение и провести своевременную профилактику. Клинические задачи и задания в тестовой форме позволят студентам и молодым врачам проверить усвоение учебного материала, подготовиться к зачету и экзамену.

Содержание учебника соответствует требованиям Федерального государственного образовательного стандарта высшего образования по направлению подготовки 31.05.03 «Стоматология» и рабочей программе по дисциплине «Неврология».

Для студентов стоматологического факультета медицинских вузов, клинических ординаторов и врачей-неврологов.

УДК 616.8(075.8)
ББК 56.1я73

ISBN 978-5-9986-0314-3

ОГЛАВЛЕНИЕ

ЧАСТНАЯ НЕВРОЛОГИЯ И НЕЙРОХИРУРГИЯ

КЛИНИЧЕСКИЕ ЗАДАЧИ И ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АД — артериальное давление
БДГ — быстрые движения глаз
ВКСП — вызванные кожные симпатические потенциалы
ГАМК — гамма-аминомасляная кислота
КРБС — комплексный регионарный болевой синдром
КТ — компьютерная томография
МРТ — магнитно-резонансная томография
ОНМК — острое нарушение мозгового кровообращения
ОФЭКТ — однофотонная эмиссионная компьютерная томография
ПДЕ — потенциал двигательных единиц
ПЭТ — позитронно-эмиссионная томография
РКТ — рентгеновская компьютерная томография
САК — субарахноидальное кровоизлияние
СПИД — синдром приобретенного иммунодефицита
ТИА — транзиторная ишемическая атака
ФС — фаза сна
ЭКГ — электрокардиография
ЭМГ — электромиография
ЭНМГ — электронейромиография
ЭхоЭС — эхоэнцефалоскопия
ЭЭГ — электроэнцефалография, электроэнцефалограмма

ОБЩАЯ НЕВРОЛОГИЯ

Глава 1

НАРУШЕНИЯ СОМАТИЧЕСКОЙ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ

Понятие «чувствительность» включает способность организма воспринимать различные воздействия из внешней среды (экстероцепция) и внутренних органов (интероцепция). Выделяют соматическую (общую) чувствительность — поверхностную (тактильную, болевую), глубокую (проприоцептивную) и так называемые специальные виды чувствительности (зрение, слух, вкус, обоняние). Соматическая чувствительность включает ощущения, возникающие при раздражении рецепторов кожи, подкожных тканей, мышц, сухожилий, суставов, внутренних органов.

В зависимости от локализации рецепторов, воспринимающих раздражения, выделяют поверхностную чувствительность (болевую, температурную, тактильную), или экстерорецепцию, глубокую чувствительность (суставно-мышечную чувствительность, вибрационную чувствительность), или проприорецепцию (рецепторы находятся в мышцах, сухожилиях, связках, капсулах суставов), и интерорецепцию (баро- и хеморецепторы расположены во внутренних органах). В качестве сложных видов чувствительности выделяют стереогнозис (стереогностическую чувствительность), двумерно-пространственную чувствительность.

1.1. Морфофизиологические основы соматической чувствительности

1.1.1. Тактильная и глубокая чувствительность

Рецепторы тактильной чувствительности представляют собой инкапсулированные нервные окончания (тельца Мейсснера, Пачини, Руффини и диски Меркеля). Они располагаются в разных слоях кожи и подкожных тканях. Глу-

бокая (проприоцептивная и вибрационная) чувствительность обеспечивается функцией мышечных веретен интрафузальных мышечных волокон скелетной мускулатуры, воспринимающих растяжение мышц, сухожильных рецепторов, позволяющих ощущать напряжение мышц и рецепторов суставов. В зависимости от силы воздействия на рецепторы они генерируют нервные импульсы с различной частотой. Далее импульсы распространяются по нервным волокнам, являющимся периферическими отростками (дендритами) тел нейронов, располагающихся в ганглиях задних корешков (*рис. 1.1*).

От тел ганглионарных нейронов отходят центральные отростки (аксоны), которые по задним корешкам входят в спинной мозг, отдавая ветви, заканчивающиеся на мотонейронах передних рогов серого вещества спинного мозга, обеспечивая сегментарные спинномозговые рефлексы. Основная часть волокон задних корешков, проводящих нервные импульсы от тактильных и глубоких рецепторов, поднимаются по задним канатикам спинного мозга той же стороны до ядер продолговатого мозга, контактируя с их нейронами. Аксоны нейронов от нижних конечностей образуют «тонкий пучок» (пучок Голля, *fasciculus*

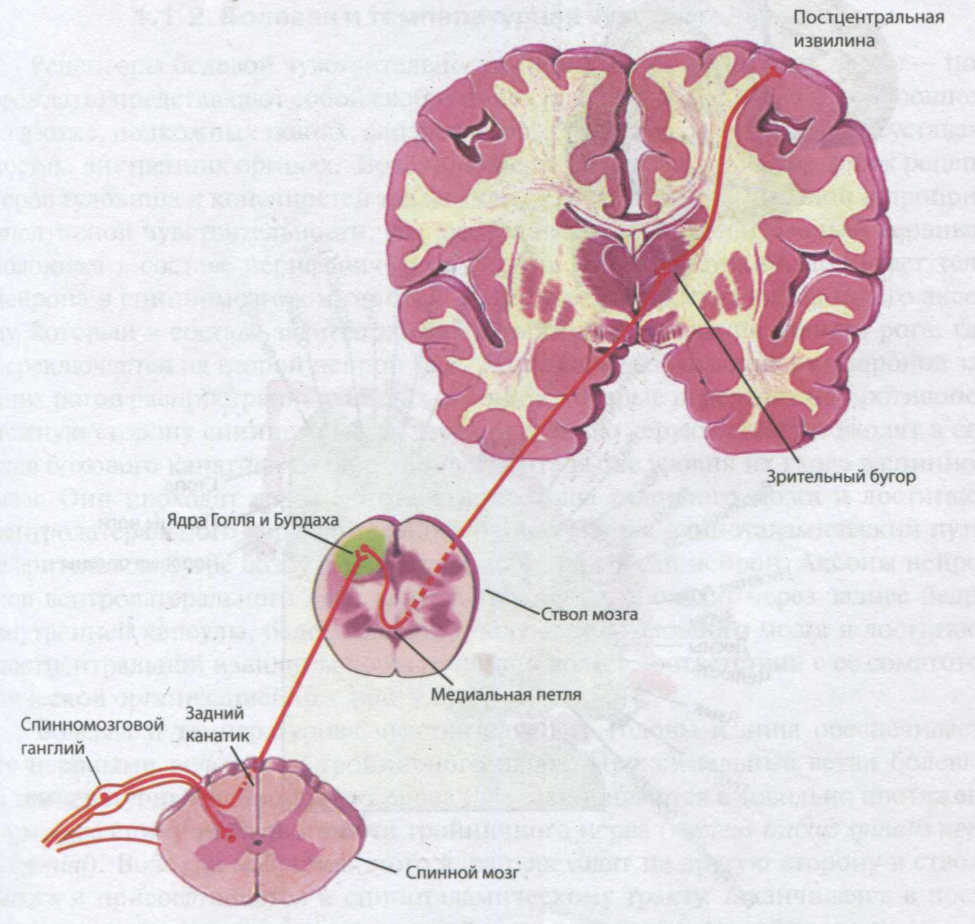


Рис. 1.1. Пути глубокой и тактильной чувствительности

gracilis), который расположен медиально; аксоны нейронов от верхних конечностей образуют «клиновидный пучок» (пучок Бурдаха, *fasciculus cuneatus*), расположенный в заднем канатике латерально. На уровне продолговатого мозга аксоны «тонкого пучка» заканчиваются в его ядре (ядре Голля, *nucleus gracilis*), аксоны «клиновидного пучка» — в ядре Бурдаха (*nucleus cuneatus*), в которых расположены вторые нейроны. Аксоны вторых нейронов переходят на противоположную сторону в составе медиальной петли (*lemniscus medialis*) и поступают в вентролатеральное ядро зрительного бугра. Здесь возбуждение передается на третий нейрон, аксон которого проходит через заднее бедро внутренней капсулы, белое вещество полушария головного мозга и достигает постцентральной извилины коры теменной доли. В верхнюю часть постцентральной извилины и медиальный отдел (парацентральную дольку) теменной доли поступает информация от нижних конечностей, в среднюю часть — от туловища и верхней конечности, в нижнюю часть — от лица, внутренних органов (*рис. 1.2*).

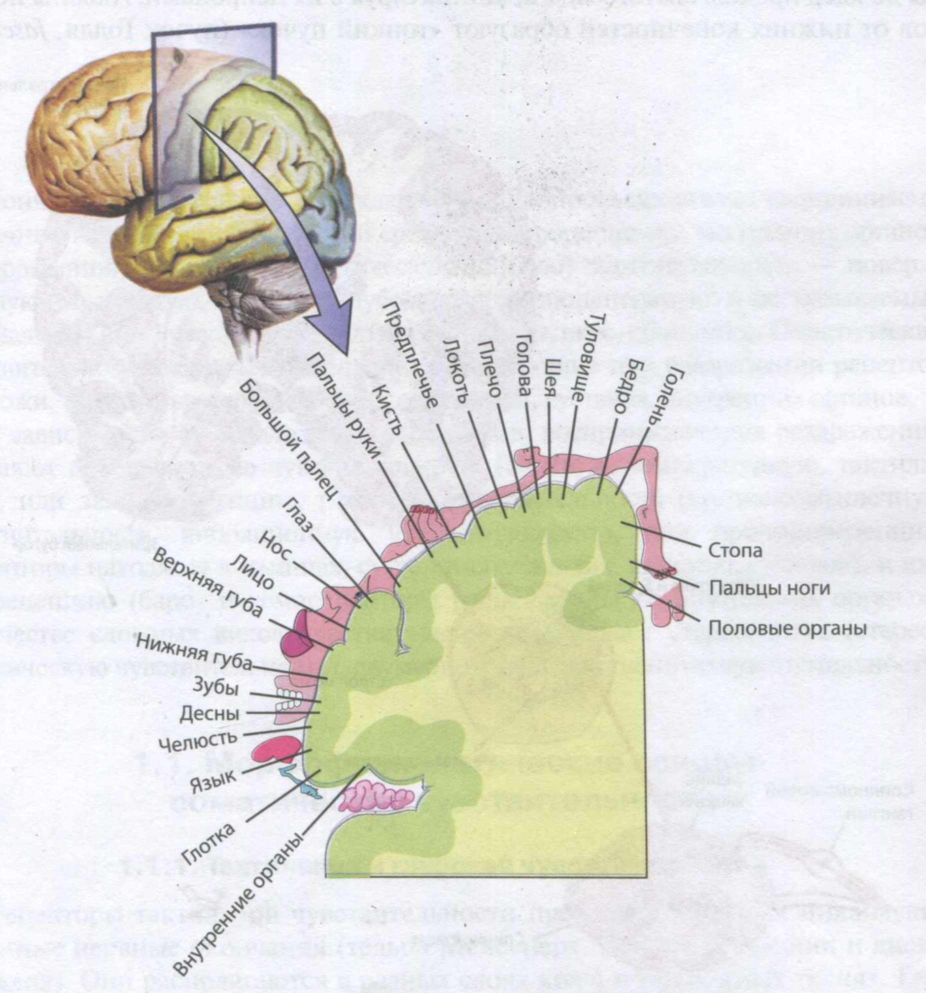


Рис. 1.2. Соматотопическая организация постцентральной извилины теменной доли

Тактильная и глубокая чувствительность кожи и слизистых оболочек передней части головы и лица обеспечивается волокнами тройничного нерва, формирующими три ветви: I — глазную, II — верхнечелюстную и III — нижнечелюстную. Они иннервируют соответственно переднюю часть кожи головы и ткани верхней части лица, орбиты, носовой полости, тканей средней и нижней части лица и ротовой полости. Периферические волокна тройничного нерва заканчиваются в его ганглии (*гассеровом узле*). Центральные отростки нейронов ганглия образуют корешок, входящий в ствол мозга на уровне варолиева моста. Волокна корешка тройничного нерва заканчиваются на нейронах его главного чувствительного ядра, расположенного в верхней части варолиева моста. Аксоны клеток ядра переходят на противоположную сторону ствола мозга, присоединяются к медиальной петле и вместе с ее волокнами заканчиваются в зрительном бугре. Импульсация от рецепторов лица и головы приходит в постцентральную извилину коры теменной доли противоположной стороны (см. главу 7).

1.1.2. Болевая и температурная чувствительность

Рецепторы болевой чувствительности (ноцицепторы — от лат. *nocere* — повреждать) представляют собой свободные нервные окончания, разветвляющиеся в коже, подкожных тканях, слизистых оболочках, связках, мышцах, суставах, костях, внутренних органах. Возбуждение от болевых и температурных рецепторов туловища и конечностей так же, как от рецепторов тактильной и проприоцептивной чувствительности, распространяется по чувствительным нервным волокнам в составе периферических нервов, затем сплетений, достигает тела нейрона в спинномозговом ганглии. Далее оно распространяется по его аксону, который в составе заднего корешка достигает основания заднего рога, где переключается на второй нейрон (*рис. 1.3*). Затем возбуждение от нейронов задних рогов распространяется по их аксонам, которые переходят на противоположную сторону спинного мозга через переднюю серую спайку и входят в состав бокового канатика на один-два сегмента выше уровня их входа в спинной мозг. Они проходят через спинной мозг, ствол головного мозга и достигают вентролатерального ядра зрительного бугра, образуя спиноталамический путь. В зрительном бугре возбуждение передается на третий нейрон. Аксоны нейронов вентролатерального ядра зрительного бугра проходят через заднее бедро внутренней капсулы, белое вещество полушария головного мозга и достигают постцентральной извилины коры теменной доли в соответствии с ее соматотопической организацией (см. рис. 1.2).

Болевая и температурная чувствительность головы и лица обеспечивается нервными волокнами тройничного нерва. Проксимальные ветви болевых и температурных нейронов гассерова узла заканчиваются в довольно протяженном ядре спинномозгового пути тройничного нерва (*nucleus tractus spinalis nervi trigemini*). Волокна нейронов этого ядра переходят на другую сторону в стволе мозга и присоединяются к спиноталамическому тракту, заканчиваясь в постцентральной извилине коры теменной доли противоположной стороны.

Схема чувствительности тела, соответствующая сегментам спинного мозга, спинномозговым корешкам и ветвям тройничного нерва, представлена на *рис. 1.4.* Она служит основой для диагностики локализации поражения сегментов и/или корешков при наличии расстройств чувствительности.

Рецепция болевых раздражителей, проведение ноцицептивной импульсации и ее восприятие могут усиливаться. Это происходит в силу снижения порога чувствительности периферических рецепторов (феномен периферической сенситизации) и повышения возбудимости нейронов задних рогов спинного мозга, ствола мозга, зрительных бугров и коры (центральная сенситизация). В регуляции болевой чувствительности помимо ноцицептивной системы принимает участие и антиноцицептивная система, тормозящая проведение болевых импульсов. Антиноцицептивная система осуществляет свое действие разными способами. Так, импульсация из тактильных рецепторов, которая

Рис. 1.3. Пути болевой и температурной чувствительности

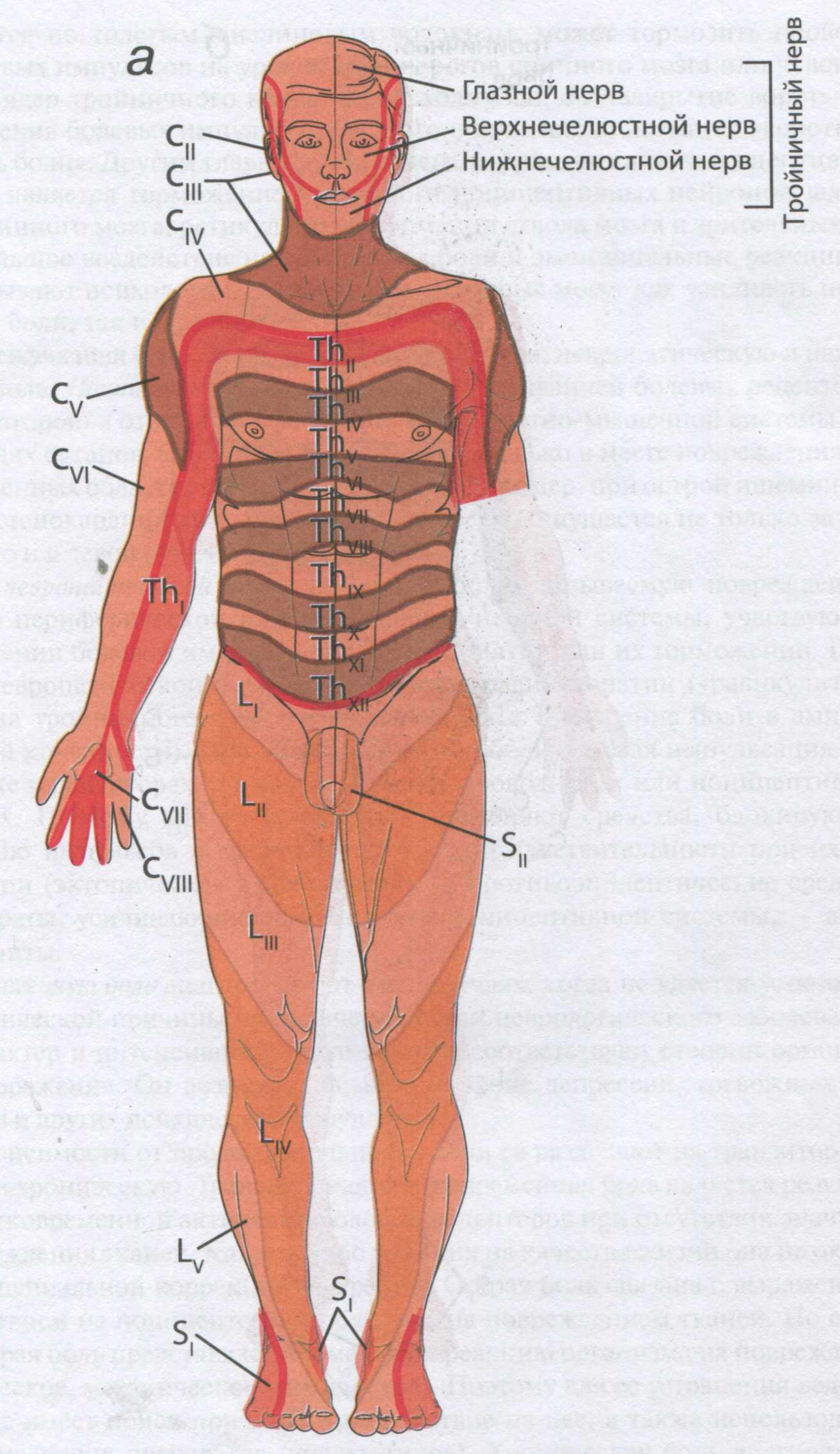


Рис. 1.4, *а*. Схема чувствительной иннервации сегментов спинного мозга, спинномозговых корешков и ветвей тройничного нерва

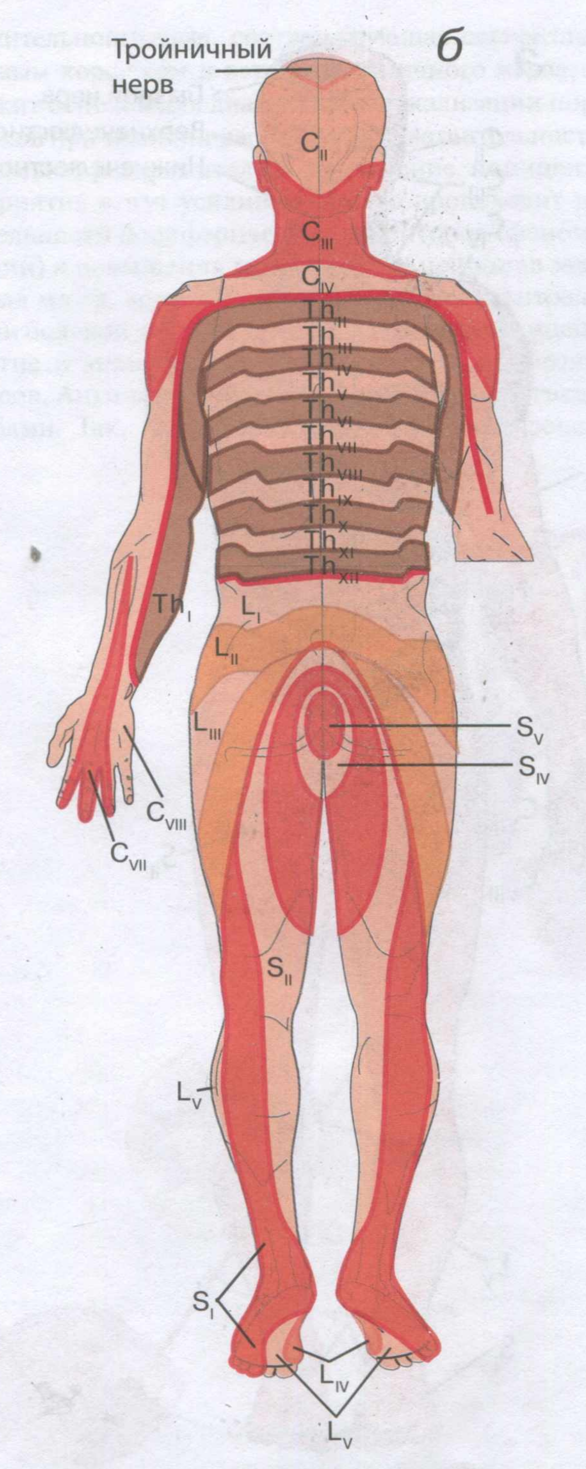


Рис. 1.4, *б*. Схема чувствительной иннервации сегментов спинного мозга, спинномозговых корешков и тройничного нерва

проводится по толстым миелиновым волокнам, может тормозить проведение болевых импульсов на уровне задних рогов спинного мозга или чувствительных ядер тройничного нерва. Происходит как бы «закрытие ворот» для прохождения болевых импульсов. От этого и произошло название «воротный контроль боли». Другим главным компонентом действия антиноцицептивной системы является торможение активности ноцицептивных нейронов задних рогов спинного мозга, ретикулярной формации ствола мозга и зрительных бугров. Большое воздействие на восприятие боли и эмоциональные реакции на нее оказывают психологические факторы, которые могут как усиливать переживание боли, так и ослаблять его.

Классификации боли. Выделяют ноцицептивную, невропатическую и психогенную боль. *Ноцицептивная боль* вызывается активацией болевых рецепторов (ноцицепторов) в ответ на повреждение кожи, костно-мышечной системы или внутренних органов. Она может ощущаться не только в месте повреждения, но и в отдаленных областях (отраженная боль). Например, при острой ишемии миокарда (стенокардии или инфаркте) боль нередко ощущается не только за грудиной, но и в левой руке и нижней челюсти.

Под *невропатической болью* понимают боль, вызываемую повреждением структур периферической или центральной нервной системы, участвующих в проведении болевой импульсации, ее восприятии или их торможении. Примером невропатической боли могут служить радикулопатии («радикулиты»), невралгия тройничного нерва, фантомные боли (ощущение боли в ампутированной конечности). При невропатической боли болевая импульсация возникает не в рецепторах, а в самих нервных проводниках или ноцицептивных нейронах. Поэтому для ее устранения применяют средства, блокирующие генерацию импульсов в проводниках болевой чувствительности при их повреждении (эктопическая импульсация), — противоэпилептические средства и препараты, усиливающие действия антиноцицептивной системы, — антидепрессанты.

Психогенную боль диагностируют в тех случаях, когда не удается установить ее органической причины (соматического или неврологического заболевания) или характер и интенсивность боли явно не соответствуют степени органического поражения. Он возникает обычно на фоне депрессии, тревожных расстройств и других психических нарушений.

В зависимости от продолжительности боли ее разделяют на транзиторную, острую и хроническую. Транзиторная кратковременная боль является результатом кратковременной активации болевых рецепторов при отсутствии значимого повреждения тканей. Какого-либо влияния на качество жизни она не оказывает и специальной коррекции не требует. Острая боль связана с выраженным воздействием на ноцицепторы и обусловлена повреждением тканей. По своей сути острая боль представляет нормальную реакцию организма на повреждение (термическое, механическое, химическое). Поэтому для ее устранения ведущее значение имеет поиск причины и воздействие на нее, а также использование обезболивающих препаратов (анальгетиков). Хроническая боль диагностируется при ее продолжительности более трех месяцев или сверх периода време-

ни, требующегося для заживления поврежденных тканей. Хроническая боль отличается от острой тем, что при ней всегда нарушается взаимодействие ноцицептивной и антиноцицептивной систем с недостаточной эффективностью последней. Поэтому для ее терапии необходимо не только устранение причин боли и применение средств, тормозящих проведение болевой импульсации, но и методов, усиливающих действие антиноцицептивной системы, — лекарственных (антидепрессанты, противоэпилептические препараты, опиоиды), физиотерапевтических, психотерапевтических.

Симптомы чувствительных расстройств. При нарушении различных видов чувствительности могут возникать признаки их снижения («симптомы выпадения», негативные симптомы) или патологического усиления, изменения качества ощущения («симптомы раздражения», позитивные симптомы).

Негативные симптомы

Гипестезия, анестезия — частичное или полное нарушение отдельных или нескольких видов чувствительности (тактильной, вибрационной, проприоцептивной, холодовой, тепловой).

Астереогнозия — нарушение узнавания предметов при ощупывании рукой при сохранности всех видов чувствительности.

Гипоалгезия, аналгезия — частичная или полная утрата болевой чувствительности.

Позитивные симптомы

Гиперестезия — усиленное восприятие тактильных, холодовых, тепловых раздражителей.

Гипералгезия — усиленное восприятие слабых болевых раздражений.

Гиперпатия — усиленное или измененное ощущение с эмоционально неприятным оттенком, которое может продолжаться после прекращения нанесения тактильного или температурного раздражения. При этом порог чувствительности может быть повышен.

Парестезия — спонтанное или вызванное легким тактильным, термическим раздражением, движением ощущения в виде «покалывания», «ползания мурашек», сдавливания, стягивания в каком-нибудь участке тела.

Аллодиния — нарушенное восприятие не болевых стимулов (тактильных, температурных) с ощущением боли.

Каузалгия — спонтанные или вызванные не болевым раздражением интенсивные мучительные боли с отчетливым отрицательным эмоциональным компонентом, сопровождающиеся местными автономными расстройствами (изменение температуры, окраски кожи).

Невралгия — спонтанные или вызванные тактильным раздражением либо движениями кратковременные (несколько секунд) острые, пронзающие, колющие, сходные с ударом электрического тока ощущения в зоне иннервации задействованного нерва.

1.2. Методы исследования

Обследование сферы чувствительности начинается со сбора жалоб и анамнестических сведений, при котором уточняют наличие нарушений (болей, «онемения», неприятных ощущений и др.), их локализацию, последовательность возникновения, связь с иными расстройствами (двигательными, автономными, тазовыми или другими), их возможные причины или провоцирующие факторы.

Больному наносятся раздражения различного характера (тактильные, холодовые, тепловые, болевые и другие), и, получив отчет, сравнивают ощущения при таком же раздражении симметричных участков тела и зон, расположенных проксимальнее и дистальнее, медиальнее и латеральнее. При выявлении изменений каких-либо видов чувствительности необходимо, насколько можно точно, определить их границы.

Тактильную чувствительность можно исследовать, прикасаясь к коже кончиком ватного комочка или кисточкой (*рис. 1.5, а*). Больной должен при этом говорить «да», когда он чувствует прикосновение. Более точное и градуированное измерение тактильной чувствительности допускает использование синтетических нитей («волос» Фрея) различной толщины, позволяющих наносить раздражения с разным давлением кончиком нити.

Двумерно-пространственная чувствительность (*графестезия*) проверяется путем рисования тупым концом иглы или другим предметом с узким неострым концом цифр со сходными очертаниями — 3, 8, 6, 9, 0. При затруднениях больному предлагается различить рисуемые кресты и круги.

Вибрационную чувствительность проверяют с помощью камертона с частотой колебаний 128 или 256 Гц. Вибрирующий камертон основанием прикладывают к разным костным выступам на конечностях и теле, например на тыльных поверхностях пальцев кистей рук и стоп (см. рис. 1.5, *г*), в области суставов конечностей, в зоне костей таза, ребер, остистых отростков позвоночника. Пациент должен сказать, чувствует ли он вибрацию, и указать момент, когда ощущение вибрации прекращается.

Суставно-мышечная чувствительность, т.е. ощущения движения в мелких и крупных суставах, проверяется следующим образом. Пациенту показывают, какие движения пальцами конечностей или в более крупных суставах будут проводиться, затем с закрытыми глазами он должен сказать, в каких пальцах или в каком другом суставе осуществляется движение и в каком направлении — вверх, вниз. Исследование начинают с пассивных движений в концевых фалангах пальцев рук и ног (см. рис. 1.5, *в*), затем при выявлении нарушений проприоцептивной чувствительности переходят к более крупным суставам. Здоровый человек ощущает минимальные пассивные движения в суставе (изменение положения на 1–2°).

Исследование температурной чувствительности проводят с применением пробирок, наполненных холодной (+15–25 °С) и горячей (+40–50 °С) водой. Можно использовать также другие холодные и теплые (по сравнению с температурой кожи) предметы, а также специальное приспособление в форме толстого карандаша с теплым пластмассовым и холодным металлическим концами (термопен).

Болевую чувствительность оценивают нанесением легких уколов затупленной иглой, булавкой или деревянной зубочисткой (см. рис. 1.5, *б*). Больному предлагается говорить «да», когда он чувствует укол. При выявлении снижения болевой чувствительности следует уточнить ее степень. Для этого в случайном порядке наносят уколы и прикасаются тупым концом иглы, булавки и просят говорить «остро» или «тупо».

Стереогностическую чувствительность проверяют, предлагая больному на ощупь определить предмет (например, ключ, монету, очки, авторучку и т.д.). При затруднении, оставаясь с закрытыми глазами, больной должен переложить предлагаемый предмет в другую руку и снова попытаться его узнать. При сохранности тактильной, температурной и глубокой чувствительности невыполнение этого теста указывает на поражение коры теменной доли кзади от постцентральной извилины контралатерального полушария. Этот симптом называется *астереогнозией*. Сходный дефект может быть вызван нарушением тактильной и проприоцептивной чувствительности. Он называется *стереоанестезией, или «вторичной астереогнозией»*.

Для полной качественной и количественной оценки острой и хронической боли применяют различные шкалы и опросники. Например, самой простой, но информативной шкалой оценки интенсивности боли является визуальная аналоговая шкала. Она представляет собой 10-сантиметровую линию, разделенную на 10 отрезков. Каждый сантиметр ее соответствует одному баллу. Больной должен выбрать место на этой шкале, соответствующее переживаемой в данной ситуации боли от 0 баллов (нет боли) до 10 баллов (максимально выраженная боль). Эта шкала помогает уточнять динамику выраженности боли в течение вызвавшего ее заболевания и под влиянием лечения.

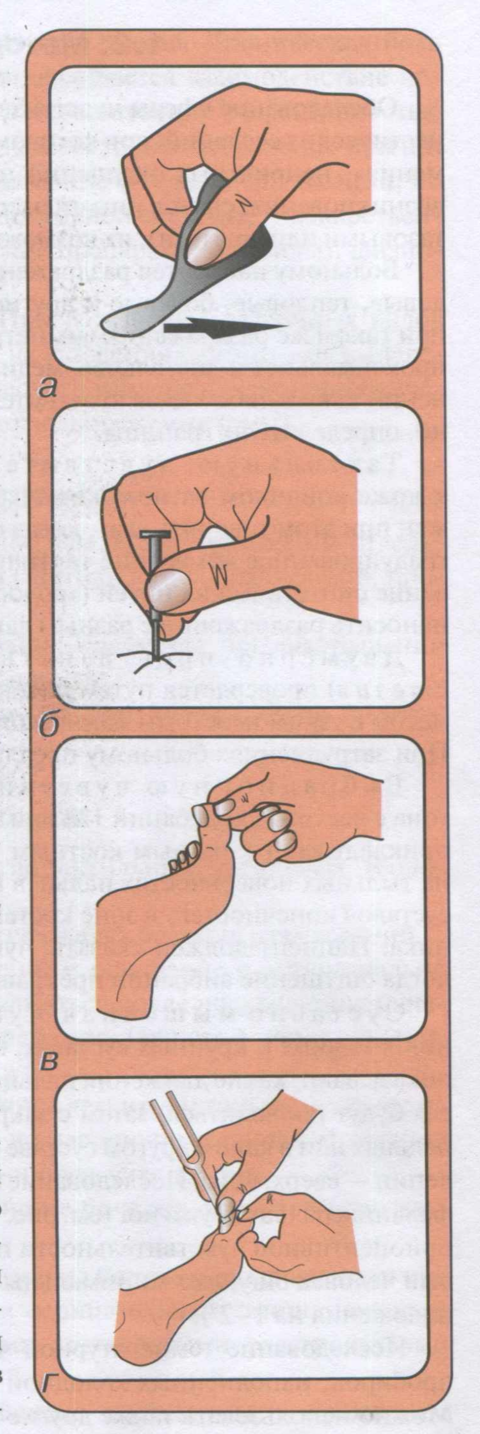


Рис. 1.5. Исследование тактильной (*а*), болевой (*б*), мышечно-суставной (*в*) и вибрационной (*г*) чувствительности

В клинической практике для более точной количественной оценки состояния сферы чувствительности используют различные инструментальные методы исследования (см. главу 18).

Электронейромиография (ЭНМГ) позволяет оценивать амплитуду биопотенциала, скорость распространения возбуждения по сенсорным волокнам периферических нервов при их раздражении слабым электрическим током.

Соматосенсорные вызванные потенциалы позволяют оценивать скорость распространения возбуждения и состояние воспринимающих структур головного мозга.

Количественное сенсорное тестирование позволяет оценить функцию тонких волокон периферических нервов, по которым проводятся импульсы холодовой, тепловой и болевой чувствительности.

1.3. Клинические проявления нарушения чувствительности при разных уровнях поражения нервной системы, топический диагноз

В зависимости от локализации чувствительных нарушений выделяют типы (синдромы) расстройств чувствительности, которые указывают на место поражения и позволяют поставить топический диагноз.

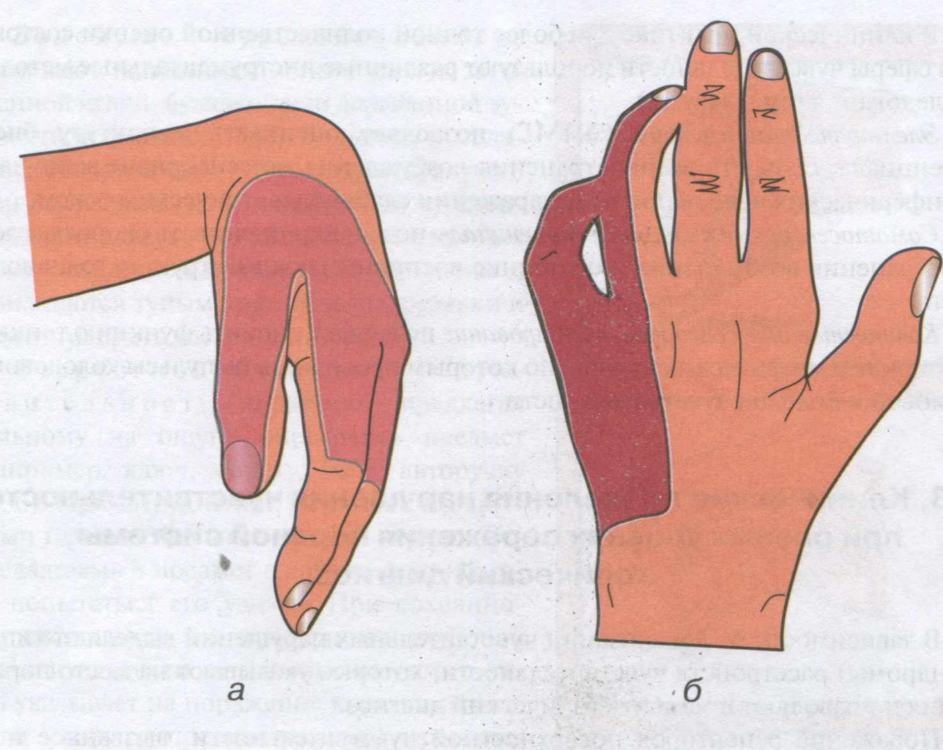
Поражение рецепторов поверхностной чувствительности, вызванное повреждением участка кожи после ожогов, травм, оперативных вмешательств с формированием рубца, вызывает нарушения в соответствующем участке поверхности тела. Нарушения функций рецепторов тактильной чувствительности могут возникать в зоне повреждения кожи при разных дерматологических заболеваниях. При острой и хронической боли часто развивается сенситизация болевых рецепторов, проявляющаяся снижением порога боли и расширением зоны гипералгезии, часто в сочетании с тепловой гиперестезией.

Поражение какого-либо периферического нерва вызывает мононевропатический тип расстройства чувствительности (*рис. 1.6*). Он характеризуется нарушением всех или реже отдельных видов чувствительности в зоне иннервации этого нерва. Область гипо- или анестезии обычно меньше анатомической зоны иннервации из-за частичного ее перекрытия иннервацией соседними нервами.

При невропатических расстройствах чувствительности могут возникать боли, которые сопровождаются парестезиями, аллодинией, гипо- или гипералгезией, каузалгией и гиперпатией.

Наиболее частые причины мононевропатии — травма нервов, их компрессия в анатомических каналах (туннельные невропатии).

При одновременном нарушении функции чувствительности сразу в нескольких обычно симметричных нервах конечностей развивается полиневропатический тип нарушений чувствительности. Как правило, при этом расстройства чувствительности возникают в дистальных отделах конечностей — по типу «перчаток» и/или «носков» (*рис. 1.7*). Степень чувстви-



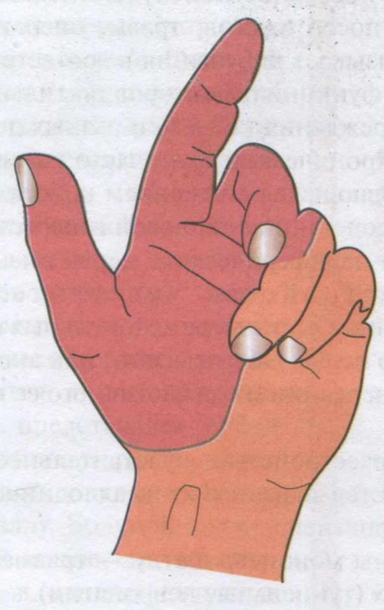


Рис. 1.6. Мононевропатический тип расстройств чувствительности. Утрата чувствительности на кисти при поражении лучевого (*а*), локтевого (*б*) и срединного (*в*) нервов. На рисунке изображены также характерные изменения позы кисти и пальцев, возникающие в случае поражения двигательных волокон этих нервов

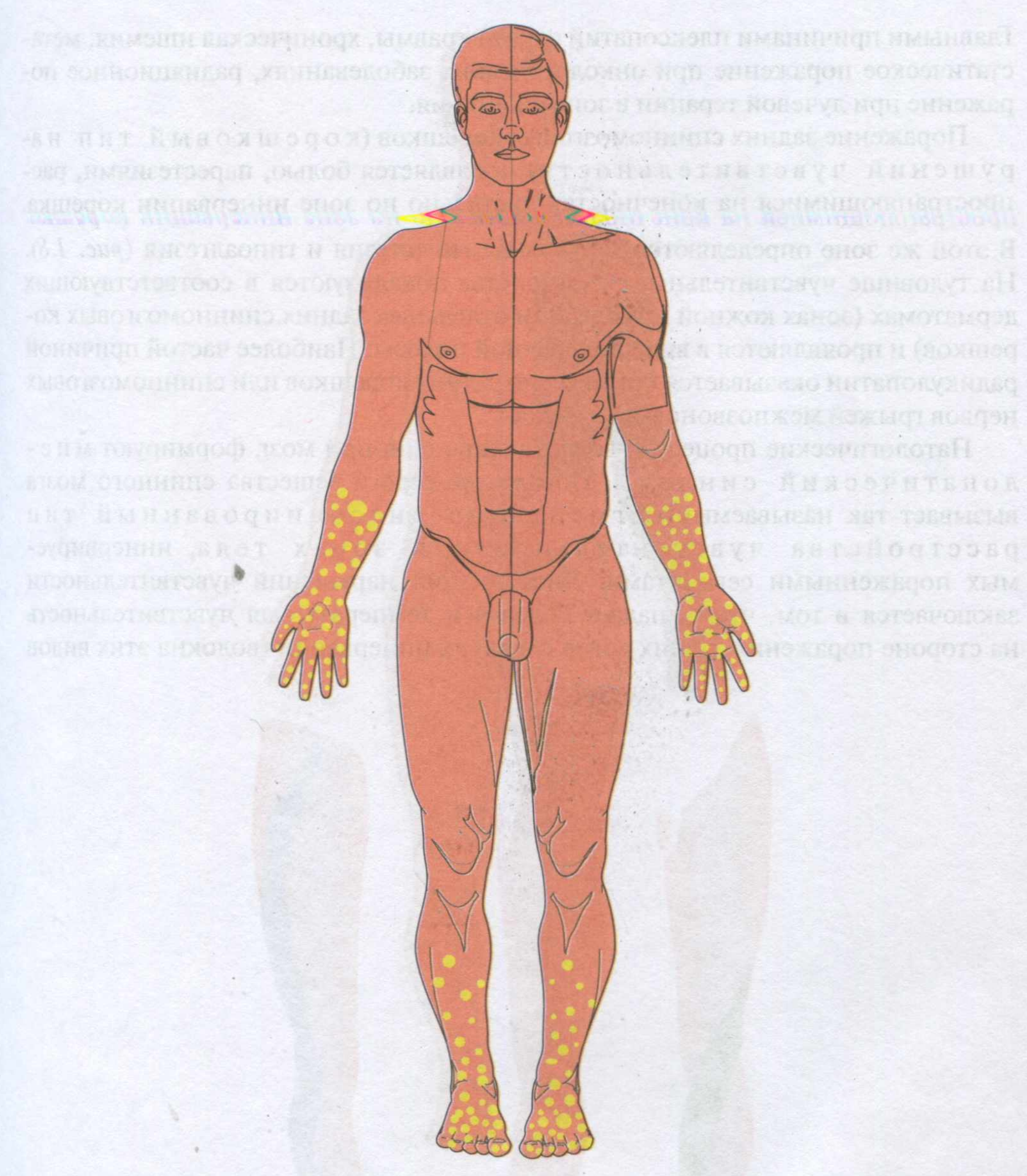


Рис. 1.7. Полиневропатический тип расстройств чувствительности

тельных нарушений преобладает в пальцах конечностей и ослабевает в проксимальном направлении. Они значительно чаще наблюдаются в ногах. Наиболее частыми причинами сенсорных или сенсомоторных полиневропатий служат генетические факторы, дисметаболические и токсические нарушения (диабетическая, алкогольная полиневропатии), острые и хронические воспалительные дизиммунные полиневропатии и др.

Плексопатический тип нарушений чувствительности характеризуется одновременным нарушением сенсорных функций и болью в зоне иннервации нескольких нервов, исходящих из пораженного сплетения.

Главными причинами плексопатий служат травмы, хроническая ишемия, метастатическое поражение при онкологических заболеваниях, радиационное поражение при лучевой терапии в зоне сплетения.

Поражение задних спинномозговых корешков (корешковый тип нарушений чувствительности) проявляется болью, парестезиями, распространяющимися на конечностях дистально по зоне иннервации корешка. В этой же зоне определяются тактильная гипестезия и гипоалгезия (*рис. 1.8*). На туловище чувствительные расстройства локализуются в соответствующих дерматомах (зонах кожной иннервации отдельных задних спинномозговых корешков) и проявляются в виде поперечной полосы. Наиболее частой причиной радикулопатии оказывается компрессия задних корешков или спинномозговых нервов грыжей межпозвоночного диска.

Патологические процессы, вовлекающие спинной мозг, формируют миелопатический синдром. Поражение серого вещества спинного мозга вызывает так называемый сегментарно-диссоциированный тип расстройства чувствительности в зонах тела, иннервируемых пораженными сегментами. Диссоциация нарушений чувствительности заключается в том, что выпадает болевая и температурная чувствительность на стороне поражения задних рогов в зоне их иннервации (волокна этих видов

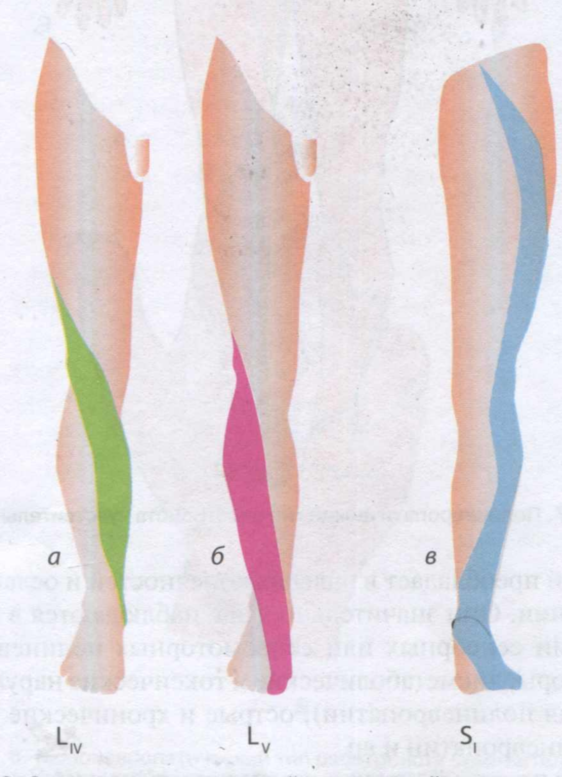


Рис. 1.8. Сегментарно-корешковый тип расстройств чувствительности. Утрата всех видов чувствительности в зоне иннервации четвертого поясничного (*а*), пятого поясничного (*б*) и первого крестцового (*в*) корешка

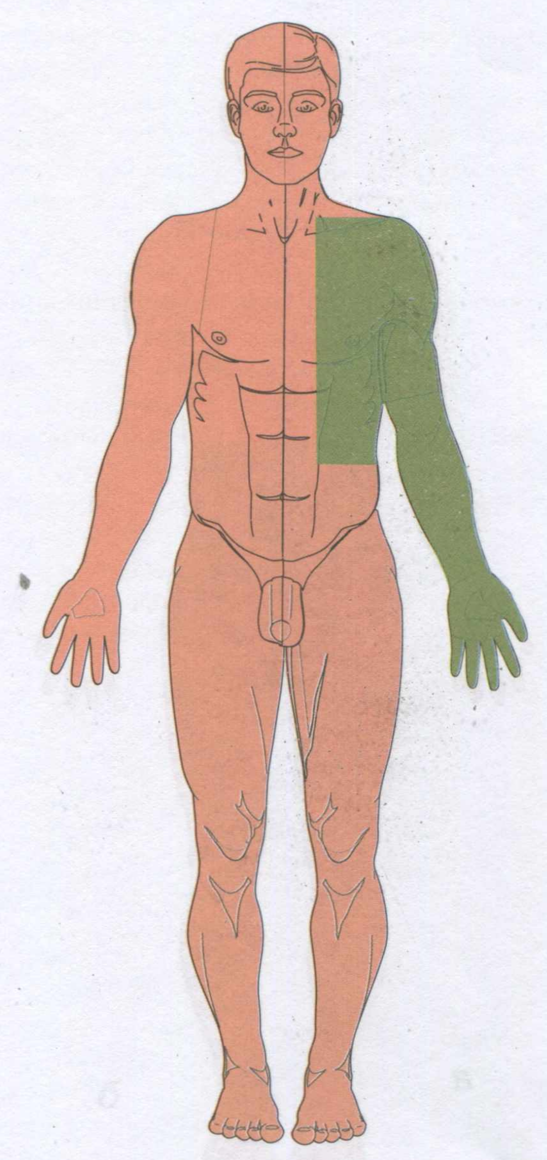


Рис. 1.9. Сегментарно-диссоциированный тип расстройств чувствительности. Утрата болевой и температурной чувствительности в зоне иннервации шейных и грудных сегментов слева (по типу «полукуртки»)

чувствительности подходят к чувствительным нейронам заднего рога) при сохранении проприоцептивной и вибрационной чувствительности (их волокна поднимаются по заднему канатику, не заходя в серое вещество спинного мозга). В случае двустороннего поражения задних рогов спинного мозга или срединного поражения с вовлечением передней серой спайки, внутри которой переходят на другую сторону волокна от нейронов задних рогов, формирующих далее спиноталамический тракт, возникает двустороннее нарушение болевой и температурной чувствительности. Так как при этом чаще всего патологический процесс

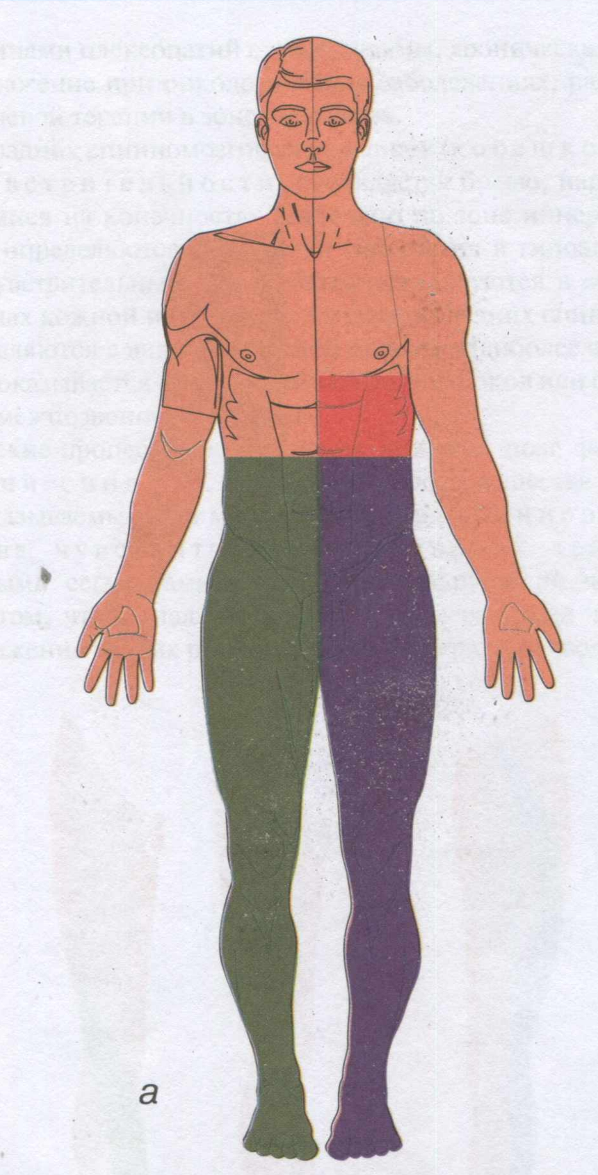


Рис. 1.10, а. Спинальный проводниковый тип расстройств чувствительности при поражении половины поперечника спинного мозга на грудном уровне слева: справа — утрата поверхностных видов чувствительности, слева — утрата глубоких видов чувствительности

(сирингомиелия) локализуется в шейных и грудных сегментах, то картина нарушений чувствительности напоминает куртку при двустороннем поражении задних рогов или «полукуртку» при одностороннем поражении (*рис. 1.9*).

Повреждения белого вещества спинного мозга с одной или двух сторон вызывает нарушение чувствительности по проводниковому типу. Оно проявляется гипестезией или анестезией ниже уровня иннервации сохранных сегментов на туловище (*рис. 1.10*). Утрата болевой

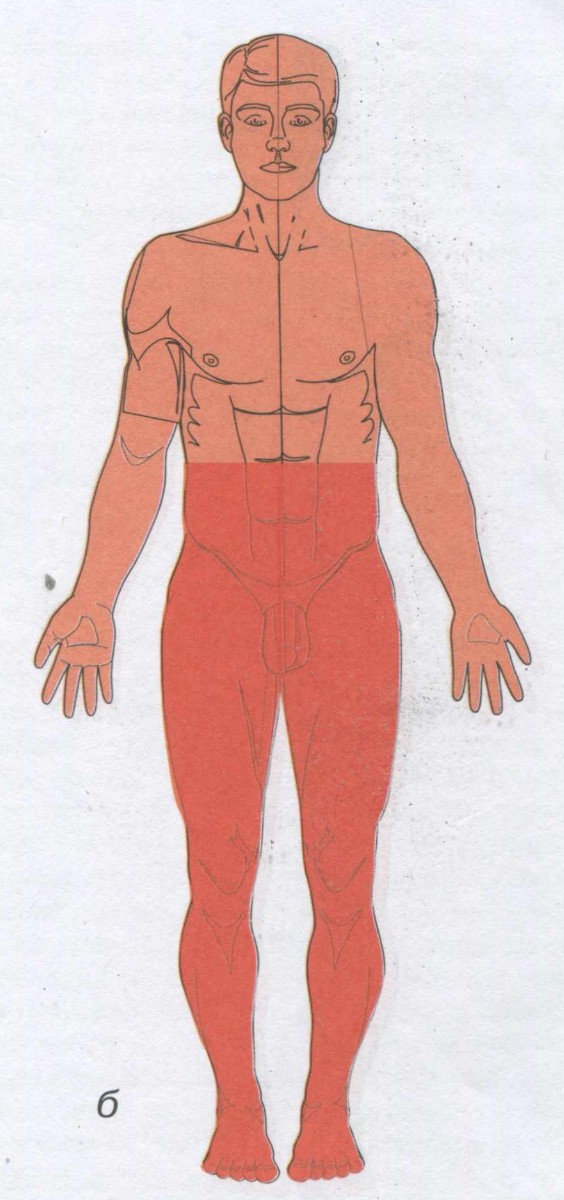


Рис. 1.10, *б*. Спинальный проводниковый тип расстройств чувствительности при поражении всего поперечника спинного мозга на грудном уровне: утрата всех видов чувствительности ниже уровня поражения

и температурной чувствительности с одной стороны указывает на поражение противоположного спиноталамического тракта в боковом канатике спинного мозга на один-два сегмента выше уровня нарушения чувствительности на коже. Это обусловлено особенностью входов аксонов нейронов задних рогов в спиноталамический тракт после их перекреста в сером веществе спинного мозга. Например, утрата болевой и температурной чувствительности на левой половине туловища ниже восьмого грудного сегмента в левой ноге указывает на

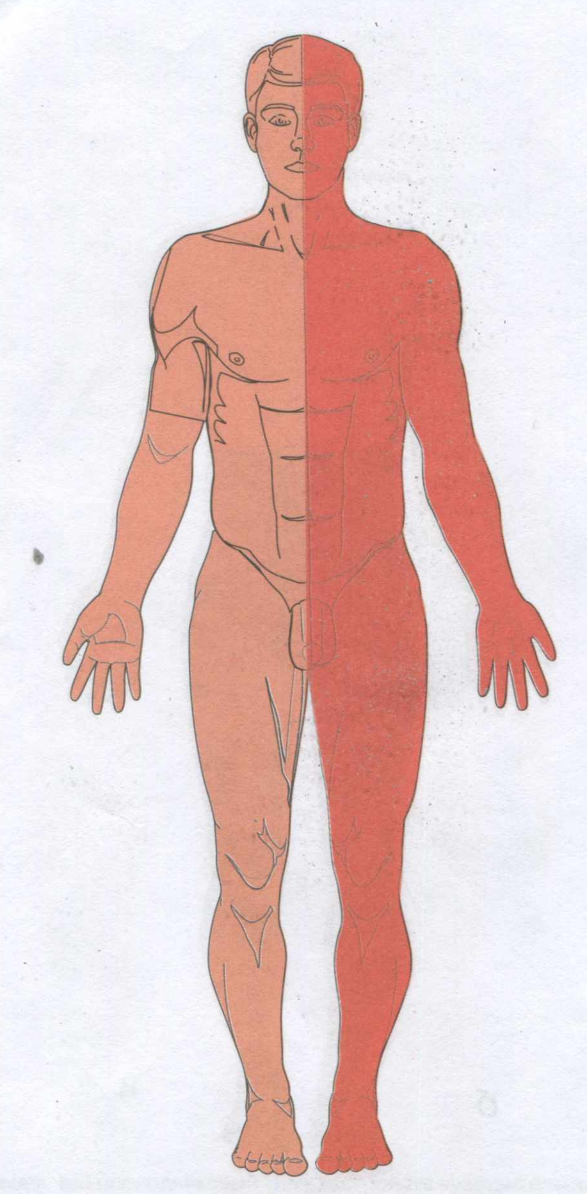


Рис. 1.11. Церебральный проводниковый тип расстройств чувствительности. Утрата всех или отдельных видов чувствительности слева при поражении структур правого полушария головного мозга (теменной доли, внутренней капсулы, зрительного бугра)

поражение правого бокового канатика на уровне шестого-седьмого грудного сегмента. Утрата глубокой чувствительности с одной стороны указывает на поражение заднего канатика на этой же стороне.

Поражение половины поперечника спинного мозга, например, вследствие его сдавления опухолью вызывает *синдром Броун-Секара*. Он характеризуется нарушением проприоцептивной и вибрационной чувствительности по проводниковому типу на стороне поражения и нарушением болевой чувствительно-

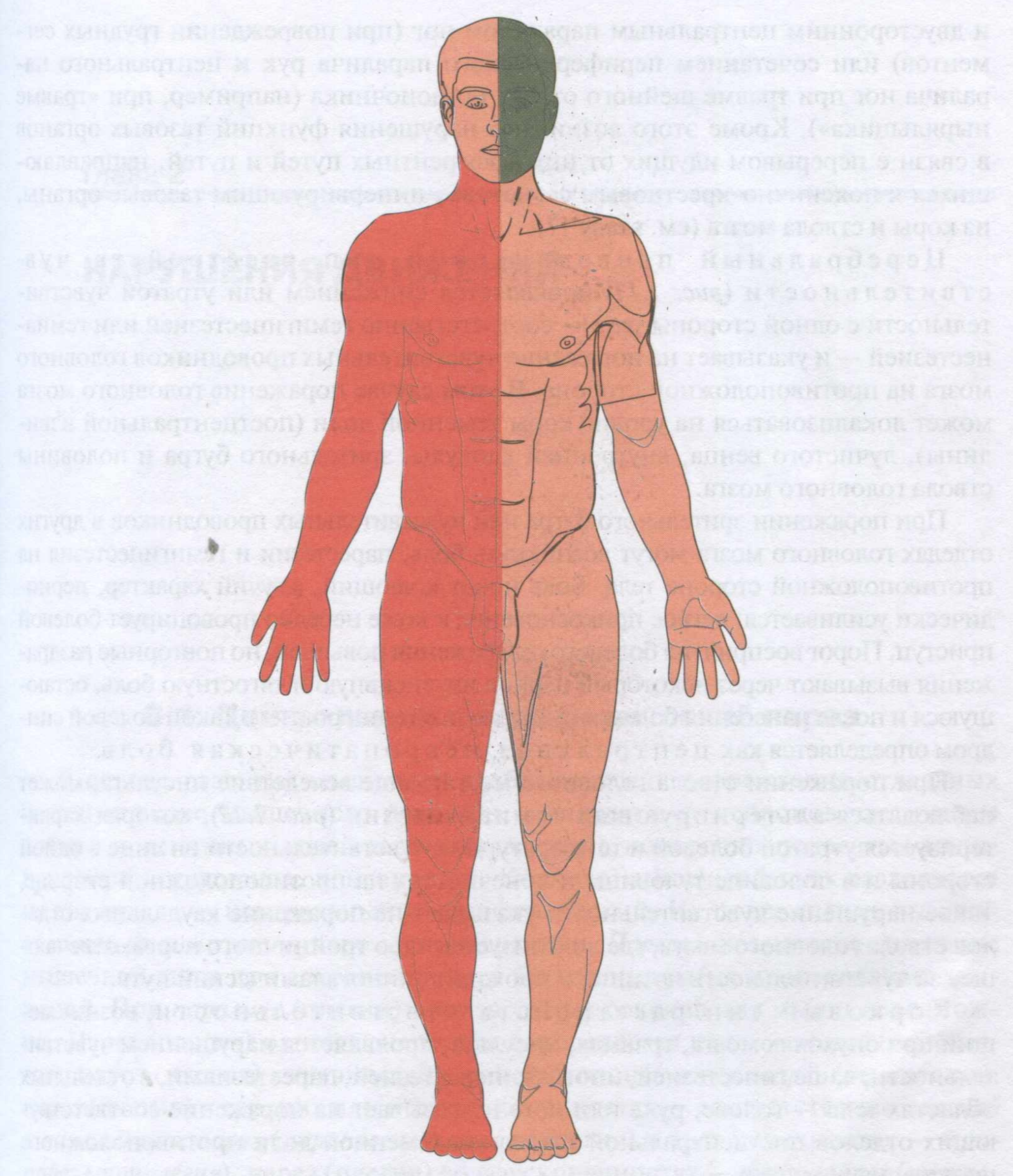


Рис. 1.12. Альтернирующий тип расстройств чувствительности. При поражении половины ствола мозга нарушается болевая и температурная чувствительность на лице с той же стороны и на противоположной половине туловища и конечностей

сти на противоположной стороне ниже уровня поражения спинного мозга (см. рис. 1.10, *а*).

Полное поперечное поражение спинного мозга, возникающее при воспалительном процессе (миелите) или вследствие тяжелой травмы и затрагивающее шейные или грудные сегменты, вызывает комплекс тяжелых расстройств. Они характеризуются полной анестезией ниже уровня поражения (см. рис. 1.10, *б*)

и двусторонним центральным параличом ног (при повреждении грудных сегментов) или сочетанием периферического паралича рук и центрального паралича ног при травме шейного отдела позвоночника (например, при «травме ныряльщика»). Кроме этого возникают нарушения функций тазовых органов в связи с перерывом идущих от них афферентных путей и путей, направляющихся к пояснично-крестцовым сегментам, иннервирующим тазовые органы, из коры и ствола мозга (см. главу 17).

Церебральный проводниковый тип расстройств чувствительности (*рис. 1.11*) проявляется снижением или утратой чувствительности с одной стороны тела — соответственно гемигипестезией или гемианестезией — и указывает на поражение чувствительных проводников головного мозга на противоположной стороне. В этом случае поражение головного мозга может локализоваться на уровне коры теменной доли (постцентральной извилины), лучистого венца, внутренней капсулы, зрительного бугра и половины ствола головного мозга.

При поражении зрительного бугра или чувствительных проводников в других отделах головного мозга могут возникнуть боль, парестезии и гемигипестезия на противоположной стороне тела. Боль носит колющий, жгучий характер, периодически усиливается; легкое прикосновение к коже нередко провоцирует болевой приступ. Порог восприятия болевого раздражения повышен, но повторные раздражения вызывают через некоторый период интенсивную и тягостную боль, остающуюся и после нанесения болевого раздражения (гиперпатия). Такой болевой синдром определяется как центральная невропатическая боль.

При поражении ствола головного мозга, чаще вследствие инсульта, может наблюдаться альтернирующая гемианестезия (*рис. 1.12*), которая характеризуется утратой болевой и температурной чувствительности на лице с одной стороны и в половине туловища и конечностях на противоположной стороне. Такое нарушение чувствительности указывает на поражение каудальных отделов ствола головного мозга, где локализуется ядро тройничного нерва, отвечающее за чувствительность на лице, и проходит спиноталамический путь.

Корковый тип расстройств чувствительности, возникающий при опухолях мозга, травмах, инсульте, проявляется нарушением чувствительности, чаще гипестезией, иногда гиперестезией, парестезиями, в отдельных областях тела — голове, руке или ноге и указывает на поражение соответствующих отделов постцентральной извилины теменной доли противоположного полушария.

Расстройство чувствительности может быть обусловлено и психическими нарушениями. В таких случаях локализация изменений чувствительности, как правило, не соответствует вышеописанным типам ее расстройств, возникающим при органическом поражении чувствительных проводников. Для истерической (конверсионной) гемигипестезии характерно нарушение чувствительности на одной половине тела (чаще левой) с границей, проходящей строго по средней линии, в отличие от органической гемигипестезии, при которой чувствительные нарушения не имеют столь четкой границы.

Глава 2

НАРУШЕНИЯ ДВИЖЕНИЙ

2.1. Центральный и периферический парез

В основе развития мышечной слабости лежит повреждение отдельных частей корково-мышечного пути. Он начинается от нейронов части коры лобной и теменных долей и заканчивается в поперечно-полосатых мышцах головы, туловища, конечностей. Корково-мышечный путь разделяется на два отдела — центральный и периферический. Их повреждение вызывает главный симптом — парезы или параличи. *Парезом* называется снижение мышечной силы при сохранении хотя бы минимальных произвольных движений. При *параличе* (плегии) произвольные сокращения мышц невозможны. Парез (плегия) одной конечности определяется как *монопарез* (*моноплегия*), парез (плегия) конечностей с одной стороны — *гемипарез* (*гемиплегия*), парез (плегия) в верхних или нижних конечностях — соответственно *верхний и нижний парапарез* (*параплегия*), парез (плегия) в трех конечностях — *трипарез* (*триплегия*), парез (плегия) во всех конечностях — *тетрапарез* (*тетраплегия*).

К парезу не относят ограничения движений вследствие боли или повреждений костно-связочного аппарата, а также в результате психических расстройств.

Помимо парезов или параличей при поражении корково-мышечного пути отмечаются и другие важные признаки — изменения сухожильных и периостальных рефлексов, мышечного тонуса (напряжение мышц в покое).

2.1.1. Морфофизиологические характеристики корково-мышечного пути

Корково-мышечный путь разделяется на два отдела — центральный и периферический. Их принято обозначать как «центральный нейрон» и «периферический нейрон», хотя на самом деле они состоят из множества нейронов.

Центральный нейрон (корково-спинномозговой, кортикоспинальный, пирамидный тракт) начинается от тел пирамидных нейронов прецентральной извилины, расположенных кпереди от нее отделов коры лобной доли (премоторная зона) и частично от тел нейронов постцентральной извилины коры теменной доли обоих полушарий мозга. В указанных отделах коры больших полушарий, как и в корковом отделе соматосенсорной системы, существует соматотопическая представленность отдельных частей тела (*рис. 2.1*). В верхнем отделе прецентральной извилины и в парацентральной дольке расположены нейроны, иннервирующие нижнюю конечность и туловище, в среднем отделе — нейроны, иннервирующие верхнюю конечность, в нижнем отделе — нейроны, иннервирующие мышцы лица, глотки, гортани.

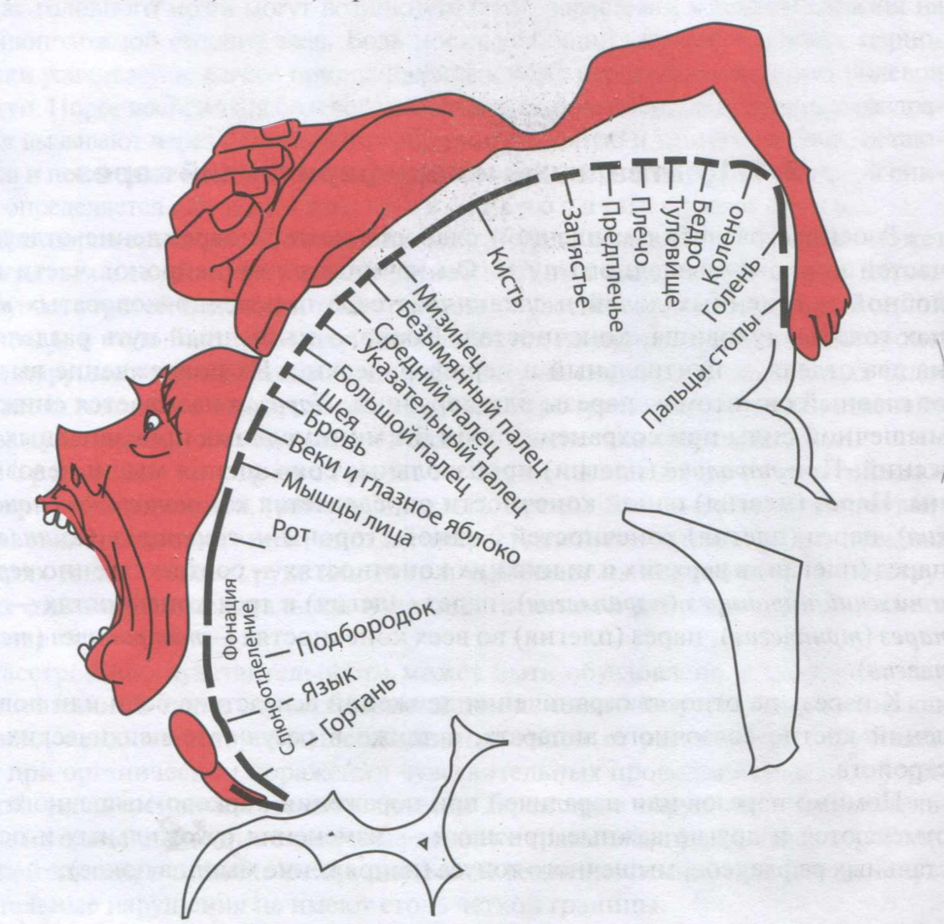


Рис. 2.1. Соматотопическая организация прецентральной извилины лобной доли

От тел нейронов коры отходят аксоны, формирующие кортикоспинальный тракт (*рис. 2.2*). В подкорковом белом веществе они образуют лучистый венец, который далее собирается в компактный пучок нервных волокон, проходящий через заднее бедро внутренней капсулы и ножку мозга. Затем волокна кортикоспинального тракта идут по основанию ствола мозга. В стволе головного мозга часть из них переходит на противоположную сторону, заканчиваясь в двигательных ядрах V, VII, IX, X и XII пар черепных нервов, обеспечивая произвольную регуляцию мимической мускулатуры, глотки и языка. Двигательные ядра указанных черепных нервов, за исключением подъязычного и частично лицевого, имеют связи с корой обоих полушарий, что обеспечивает надежность их функционирования. Эта часть общего кортикоспинального пути называется кортикобульбарным (кортиконуклеарным) трактом.

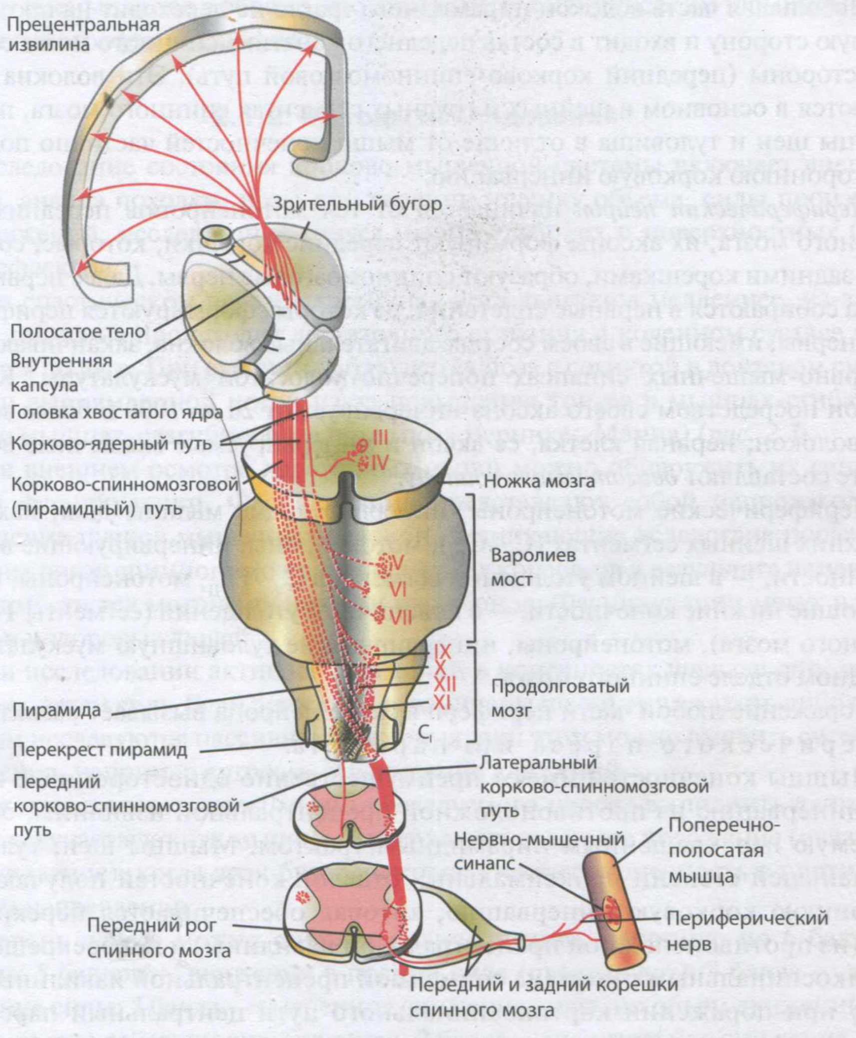


Рис. 2.2. Корково-мышечный путь, III–XII — ядра черепных нервов

На уровне продолговатого мозга кортикоспинальный тракт формирует небольшое утолщение — пирамиды продолговатого мозга. Этим обусловлено другое название кортикоспинального тракта — пирамидный тракт. Основная часть волокон (80–90%) кортикоспинального тракта на границе продолговатого и спинного мозга переходит на противоположную сторону.

Перекрещенная часть пирамидного тракта (латеральный корково-спинномозговой путь) опускается по боковому канатику спинного мозга, заканчиваясь в его отдельных сегментах. Волокна, приходящие в передние рога шейного утолщения, обеспечивают произвольные движения мышц шеи, плечевого пояса и руки, диафрагмы; волокна, заканчивающиеся на мотонейронах грудных сегментов, регулируют функции мышц туловища, и волокна, заканчивающиеся в поясничном утолщении и крестцовых сегментах, управляют поперечно-полосатыми мышцами тазового пояса и ног.

Небольшая часть волокон пирамидного тракта не переходит на противоположную сторону и входит в состав переднего канатика спинного мозга соименной стороны (передний корково-спинномозговой путь). Эти волокна заканчиваются в основном в шейных и грудных сегментах спинного мозга, поэтому мышцы шеи и туловища в отличие от мышц конечностей частично получают двустороннюю корковую иннервацию.

Периферический нейрон начинается от тел мотонейронов передних рогов спинного мозга, их аксоны формируют передние корешки, которые, соединяясь с задними корешками, образуют спинномозговые нервы. Далее нервные волокна собираются в нервные сплетения, из которых формируются периферические нервы, имеющие в своем составе двигательные волокна, заканчивающиеся в нервно-мышечных синапсах поперечно-полосатой мускулатуры. Каждый нейрон посредством своего аксона иннервирует от 20 до 1000 и более мышечных волокон; нервная клетка, ее аксон и иннервируемые мышечные волокна вместе составляют *двигательную единицу*.

Периферические мотонейроны, иннервирующие мышцы шеи, находятся в верхних шейных сегментах (C_I–C_{IV}), мотонейроны, иннервирующие верхние конечности, — в шейном утолщении сегментов C_V–Th_{II}, мотонейроны, иннервирующие нижние конечности, — в поясничном утолщении (сегменты Th_{XII}–S_{II} спинного мозга), мотонейроны, иннервирующие туловищную мускулатуру, — в грудном отделе спинного мозга.

Поражение любой части периферического нейрона вызывает развитие периферического пареза или паралича.

Мышцы конечностей имеют преимущественно одностороннюю корковую иннервацию из противоположной прецентральной извилины, обеспечиваемую перекрещенным пирамидным трактом. Мышцы шеи, туловища и в меньшей степени проксимальных отделов конечностей получают двустороннюю корковую иннервацию, которая обеспечивается перекрещенным (из противоположной прецентральной извилины) и неперекрещенным кортикоспинальным путем (из соименной прецентральной извилины). Поэтому при поражении кортикоспинального пути центральный парез преобладает в дистальных отделах конечностей (кисть, стопа), менее выражен

в проксимальных отделах конечностей и практически отсутствует в мышцах туловища.

Поражение центрального нейрона вызывает повышение возбудимости мотонейронов, с чем связано усиление глубоких рефлексов. Повреждение периферического мотонейрона на любом участке вызывает «разрыв» рефлекторного кольца и резкое ослабление (снижение) глубоких рефлексов — гипорефлексию или полное отсутствие (выпадение) — арефлексию. Такие же изменения по тем же причинам происходят с мышечным тонусом в покое — мышечная гипертония (спастичность) при поражении центрального мотонейрона и мышечная гипотония при повреждении периферического мотонейрона.

При поражении периферического мотонейрона вследствие ослабления или прекращения нейротрофического действия мотонейронов на мышцы и их бездействия происходит частичное или полное повреждение мышечных волокон. Мышцы уменьшаются в объеме, что определяется клиническим термином «мышечная гипотрофия» (атрофия).

2.1.2. Методы исследования

Обследование состояния корково-мышечной системы включает внешний осмотр, анализ походки, позы при стоянии, оценку объема, силы произвольных движений, исследование тонуса мышц, глубоких и поверхностных (кожных) рефлексов.

При спастическом парезе паретичная нога двигается медленнее, из-за высокого тонуса не происходит достаточного сгибания в коленном суставе и она двигается по дуге. При стоянии наблюдается поза с согнутой в локтевом суставе рукой и выпрямленной ногой из-за повышения тонуса в мышцах-сгибателях в руке и мышцах-разгибателях в ноге (поза Вернике–Манна) (*рис. 2.3*).

При внешнем осмотре паретичных мышц можно обнаружить их гипотрофию и фасцикуляции. Фасцикуляции представляют собой непроизвольные сокращения пучков мышечных волокон, возникающие вследствие поражения передних рогов спинного мозга или передних корешков в результате изменения возбудимости тел мотонейронов или их аксонов. Фасцикуляции могут наблюдаться и у здоровых людей.

При исследовании активных движений в конечностях вначале определяют их объем, затем силу. Если движения ограничены по объему в каком-либо суставе, в нем исследуются пассивные движения, при этом можно выявить суставные нарушения, например артрозы, ограничения движений.

Для исследования силы мышц обследуемого просят выполнить движение, в котором участвуют эти мышцы, и удерживать заданное положение (оказывать сопротивление), когда врач будет пытаться сместить конечность в противоположном направлении.

Степень пареза можно оценить количественно, например по 6-балльной системе: 5 баллов — движения в полной силе (парезов нет); 4 балла — легкое снижение силы; 3 балла — умеренное снижение силы, но объем движений полный даже при действии силы тяжести; 2 балла —значительное снижение силы,

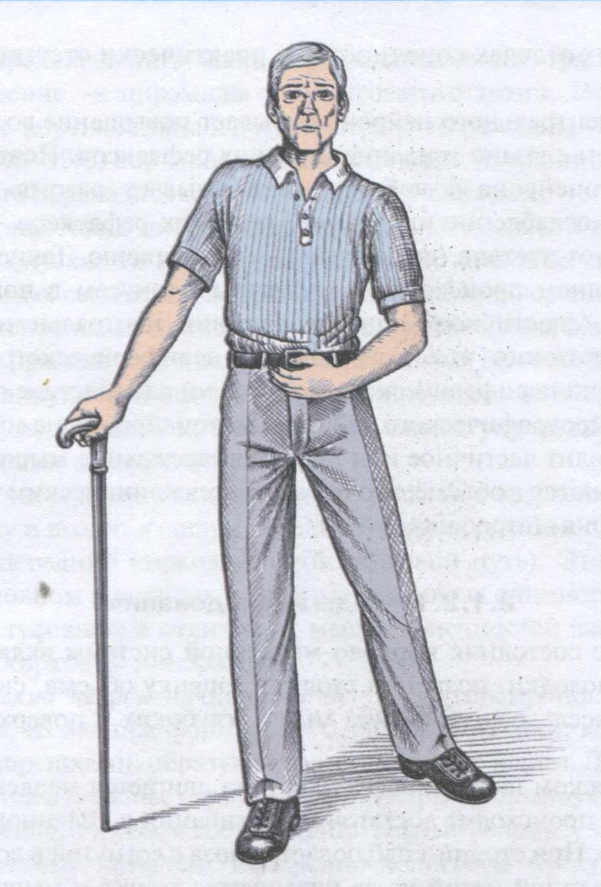


Рис. 2.3. Поза Вернике–Манна

полный объем движений возможен, только когда сила тяжести не действует на конечность (например, в положении лежа больной не может поднять ногу, но в горизонтальной плоскости осуществляется сгибание ноги в тазобедренном суставе в полном объеме); 1 балл — минимальное движение или только видимое сокращение мышцы без движения конечности; 0 баллов — отсутствие движений (плегия или паралич). Парез в 4 балла расценивается как легкий, в 3 балла — как умеренный, в 1 и 2 балла — как глубокий.

Для выявления скрытых парезов в руках проводят пробу Барре (*рис. 2.4*). Обследуемого просят вытянуть руки перед собой, закрыть глаза и удерживать руки в таком положении в течение нескольких секунд. При наличии центрального пареза в паретичной руке возникает пронация и она немного опускается.

Для обнаружения скрытого пареза в ногах проводят пробу Мингаццини. Обследуемого просят лечь на живот, закрыть глаза, согнуть ноги в коленных суставах и удерживать их в таком положении в течение нескольких секунд (*рис. 2.5*). Если в одной из ног имеется парез, то она опускается.

Тонус мышц оценивается по ощущению сопротивления, испытываемому исследователем при пассивных движениях конечностями пациента; исследование проводят во всех суставах верхних и нижних конечностей. В норме ощу-

щается минимальное напряжение мышцы в ответ на ее пассивное растяжение. При спастическом повышении мышечного тонуса может выявляться феномен «складного ножа»: когда в начале пробы ощущается заметное сопротивление в сгибателях руки и разгибателях ноги, а затем оно резко падает, подобно тому как это происходит при складывании ножа. При спастическом гемипарезе тонус повышен максимально в сгибателях верхней конечности и разгибателях нижней конечности, приводящих мышцах плеча и бедра. При мышечной гипо-

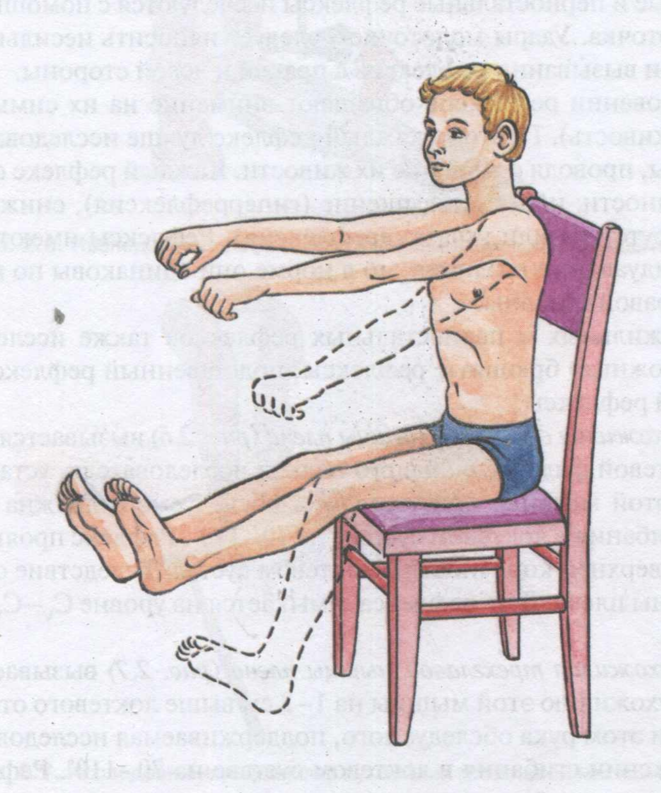


Рис. 2.4. Выявление пареза в верхних конечностях

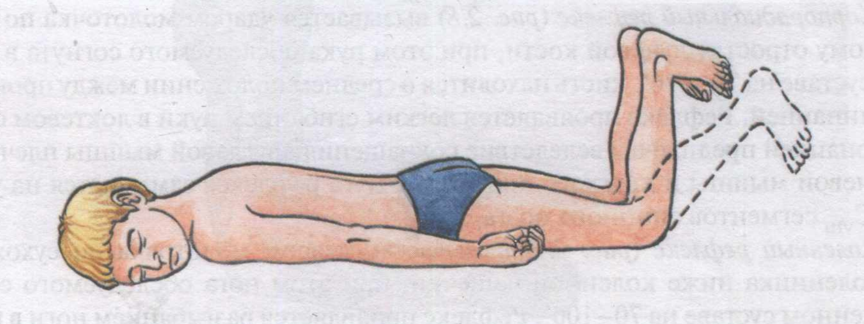


Рис. 2.5. Выявление пареза в нижних конечностях. Проба Мингаццини

тонии, напротив, не ощущается какого-либо напряжения мышцы в ответ на ее пассивное растяжение.

Большое значение отводится исследованию рефлексов. На верхних конечностях исследуются рефлексы с сухожилий двуглавой мышцы плеча, трехглавой мышцы плеча и надкостничный (периостальный) карпорадиальный рефлекс; на нижних конечностях с сухожилий надколенника (коленный рефлекс) и ахиллова сухожилия — коленный и ахиллов рефлексы.

Сухожильные и периостальные рефлексы исследуются с помощью неврологического молоточка. Удары молоточком следует наносить несильно, с одинаковой силой при вызывании рефлексов с правой и левой стороны.

При исследовании рефлексов обращают внимание на их симметричность и активность (живость). Поэтому каждый рефлекс лучше исследовать с правой и левой стороны, проводя сравнение их живости. Каждый рефлекс оценивается по его выраженности: норма, повышение (гиперрефлексия), снижение (гипорефлексия), отсутствие или утрата (арефлексия). Рефлексы имеют значительные межиндивидуальные различия, но в норме они одинаковы по выраженности с левой и правой стороны.

Кроме сухожильных и периостальных рефлексов также исследуются поверхностные (кожные) брюшные рефлексы, подошвенный рефлекс, анальный и кремастерный рефлексы.

Рефлекс с сухожилия двуглавой мышцы плеча (*рис. 2.6*) вызывается ударом молоточка по ногтевой фаланге большого пальца исследователя, установленного на сухожилии этой мышцы, при этом рука обследуемого должна находиться в положении сгибания в локтевом суставе на 70–110°. Рефлекс проявляется легким сгибанием верхней конечности в локтевом суставе вследствие сокращения двуглавой мышцы плеча. Дуга рефлекса замыкается на уровне C_V–C_{VI} сегментов спинного мозга.

Рефлекс с сухожилия трехглавой мышцы плеча (*рис. 2.7*) вызывается ударом молоточка по сухожилию этой мышцы на 1–2 см выше локтевого отростка локтевой кости, при этом рука обследуемого, поддерживаемая исследователем, находится в положении сгибания в локтевом суставе на 70–110°. Рефлекс характеризуется легким разгибанием верхней конечности в локтевом суставе. Дуга рефлекса замыкается на уровне C_{VII}–C_{VIII} сегментов спинного мозга.

Карпорадиальный рефлекс (*рис. 2.8*) вызывается ударом молоточка по шиловидному отростку лучевой кости, при этом рука обследуемого согнута в локтевом суставе на 70–110°, кисть находится в среднем положении между пронацией и супинацией. Рефлекс проявляется легким сгибанием руки в локтевом суставе и пронацией предплечья вследствие сокращения двуглавой мышцы плеча, плечелучевой мышцы и круглого пронатора. Дуга рефлекса замыкается на уровне C_V–C_{VIII} сегментов спинного мозга.

Коленный рефлекс (*рис. 2.9*) вызывается ударом молоточка по сухожилию надколенника ниже коленной чашечки, при этом нога обследуемого согнута в коленном суставе на 70–100°. Рефлекс проявляется разгибанием ноги в коленном суставе вследствие сокращения четырехглавой мышцы бедра. Дуга рефлекса замыкается на уровне L_I–L_{IV} сегментов спинного мозга.

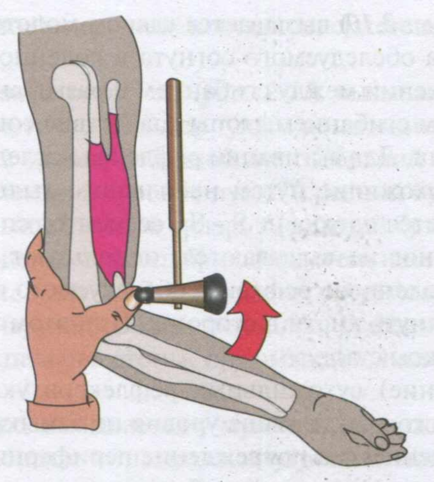


Рис. 2.6. Исследование рефлекса с сухожилия двуглавой мышцы плеча

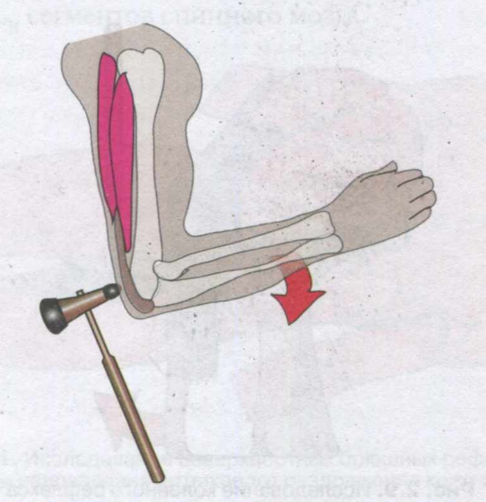


Рис. 2.7. Исследование рефлекса с сухожилия трехглавой мышцы плеча

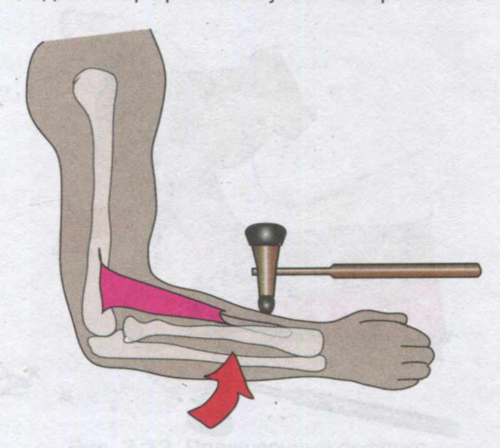


Рис. 2.8. Исследование карпорадиального рефлекса

Ахиллов рефлекс (*рис. 2.10*) вызывается ударом молоточка по ахиллову сухожилию, при этом нога обследуемого согнута в коленном суставе, стопа находится в среднем положении между сгибанием и разгибанием. Рефлекс характеризуется подошвенным сгибанием стопы вследствие сокращения икроножной и камбаловидной мышц. Для активации рефлекса исследователю можно слегка растянуть ахиллово сухожилие путем небольшого тыльного сгибания стопы. Дуга рефлекса замыкается на уровне S_I-S_{III} сегментов спинного мозга.

Если рефлексы с ног не вызываются, используют прием Ендрашика: во время исследования коленного рефлекса обследуемого просят сцепить пальцы обеих рук и с силой тянуть кисти в стороны. При этом приеме в норме всегда удается вызвать рефлексы с ног.

Усиление (оживление) сухожильных рефлексов указывает на повреждение кортикоспинального тракта выше уровня их замыкания в спинном мозге, а их ослабление (снижение) на повреждение периферического рефлекторного кольца вследствие поражения какой-либо его части — передних рогов спин-

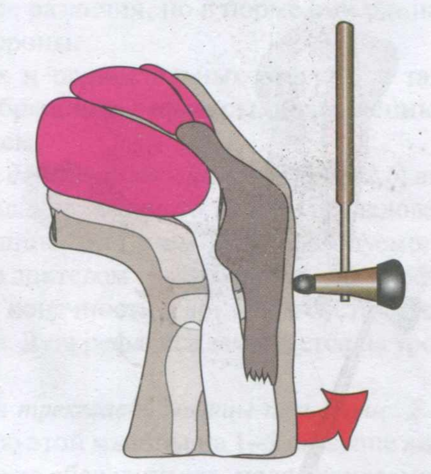


Рис. 2.9. Исследование коленного рефлекса

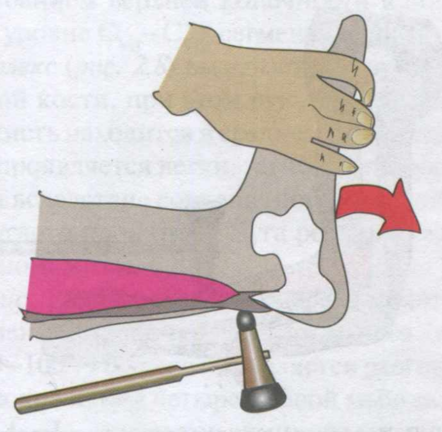


Рис. 2.10. Исследование ахиллова рефлекса

ного мозга (мотонейронов), передних корешков, сплетений, нервов, синапсов, мышц.

Поверхностные брюшные рефлексы (*рис. 2.11*) вызываются штриховым раздражением тупым предметом, например тупым концом иглы или рукояткой молоточка кожи живота на уровне реберной дуги (верхний брюшной рефлекс), в горизонтальном направлении на уровне пупка (средний брюшной рефлекс), параллельно и на 1–2 см выше паховой складки (нижний брюшной рефлекс). Рефлекс проявляется сокращением мышц брюшной стенки на стороне раздражения.

Подошвенный рефлекс (*рис. 2.12*) вызывается штриховым раздражением тупым предметом вдоль наружного края подошвы. Рефлекс характеризуется подошвенным сгибанием пальцев стопы, он замыкается на уровне L_V–S_{II} сегментов спинного мозга.

Кремастерный рефлекс вызывается у мужчин раздражением тупым предметом, например тупым концом иглы, кожи внутренней поверхности бедра. Рефлекс проявляется сокращением мышцы, поднимающей яичко. Рефлекс замыкается на уровне L_I–L_{II} сегментов спинного мозга.

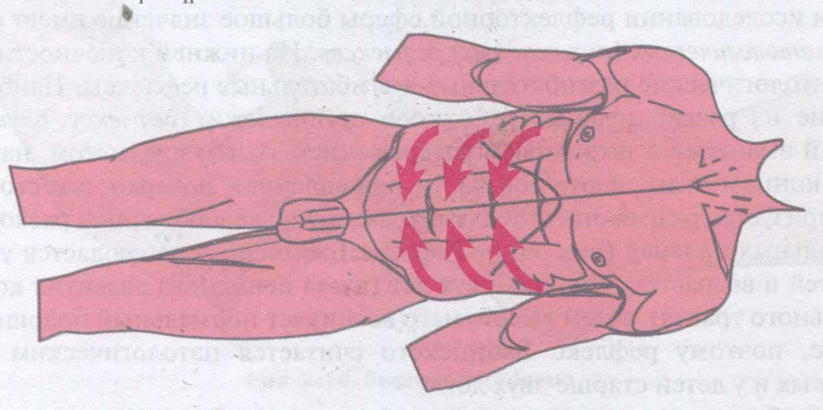


Рис. 2.11. Исследование поверхностных брюшных рефлексов.
Стрелками указаны направления штрихового раздражения кожи живота пациента

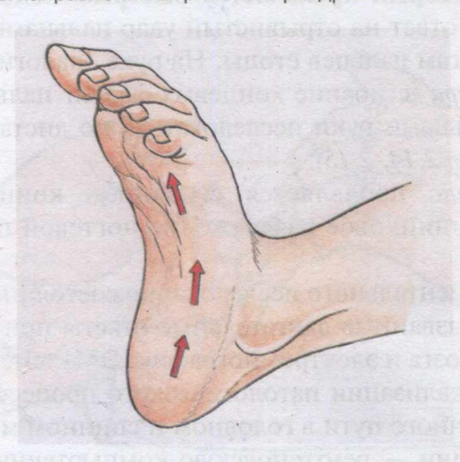


Рис. 2.12. Подошвенный рефлекс.
Стрелками указаны направления штрихового раздражения кожи подошвы пациента

Анальный рефлекс вызывается раздражением кожи и слизистой оболочки ануса тонким тупым предметом и состоит в его сжатии (сокращение *m. sphincteris ani*). Рефлекс замыкается на уровне III–IV крестцовых сегментов.

Отсутствие этих кожных рефлексов свидетельствует о поражении спинномозгового рефлекторного кольца на соответствующем уровне.

При оживлении сухожильных рефлексов исследуют наличие клонусов (повторных колебательных движений). *Клонус коленной чашечки* — ритмичное движение коленной чашечки вверх и вниз вследствие повторного сокращения четырехглавой мышцы бедра. Он исследуется у больного, лежащего на спине с выпрямленными ногами; надколенник обхватывается большим и указательным пальцем руки, смещается вниз и удерживается в таком положении. Клонус стопы — ритмичное подошвенное сгибание стопы вследствие повторного сокращения икроножной и камбаловидной мышц — выявляется следующим образом: у пациента, лежащего на спине с согнутой ногой в коленном и тазобедренном суставе, производят пассивное тыльное сгибание стопы и удерживают ее в таком положении.

При исследовании рефлекторной сферы большое значение имеет определение *патологических* (*пирамидных*) *рефлексов*. На нижней конечности исследуют патологические разгибательные и сгибательные рефлексы. Наибольшее значение из разгибательных рефлексов принадлежит *рефлексу Бабинского*, который вызывается штриховым раздражением тупым предметом, например тупым концом иглы, наружной части подошвенной поверхности стопы. Он характеризуется разгибанием большого пальца и веерообразным расхождением остальных пальцев (*рис. 2.13*). Рефлекс Бабинского наблюдается у здоровых детей в возрасте до одного-двух лет (из-за неполного развития кортикоспинального тракта), затем вместо него возникает нормальный подошвенный рефлекс, поэтому рефлекс Бабинского считается патологическим только у взрослых и у детей старше двух лет.

Из сгибательных патологических рефлексов наиболее важным считается *рефлекс Россолимо*, который проявляется быстрым подошвенным сгибанием всех пальцев стопы в ответ на отрывистый удар пальцами руки исследователя по дистальным фалангам пальцев стопы. На руке аналогичным образом вызывается *рефлекс Тремнера* (сгибание концевых фаланг пальцев кисти в ответ на отрывистый удар пальцами руки исследователя по дистальным фалангам II–IV пальцев кисти) (*рис. 2.14, 2.15*).

Рефлекс Гоффманна проявляется сгибанием концевых фаланг пальцев кисти в ответ на щипковое раздражение ногтевой пластинки III пальца (*рис. 2.16*).

В качестве инструментального исследования состояния корково-мышечного пути применяют вызванные двигательные ответы при магнитной стимуляции коры головного мозга и электромиография (ЭМГ; см. главу 18).

Для уточнения локализации патологического процесса, вызвавшего поражение корково-мышечного пути в головном и спинном мозге, используют методы нейровизуализации — рентгеновскую компьютерную томографию (КТ) и магнитно-резонансную томографию (МРТ).

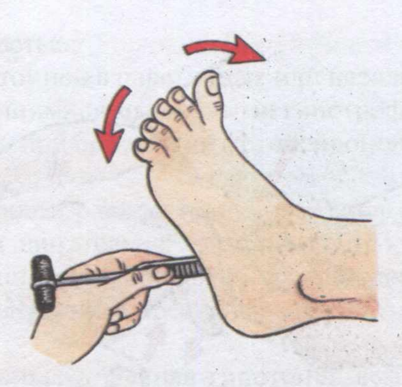


Рис. 2.13. Рефлекс Бабинского



Рис. 2.14. Рефлекс Россолимо

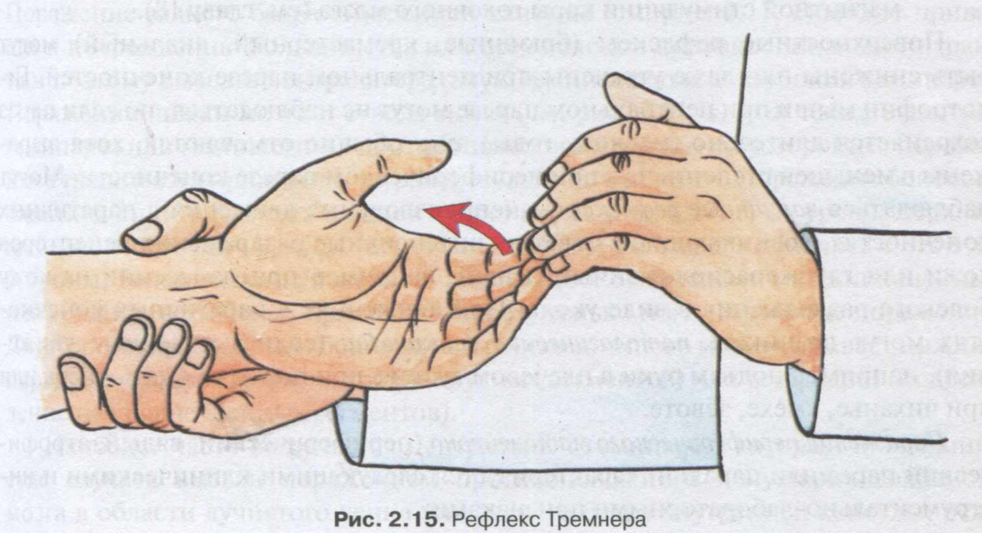


Рис. 2.15. Рефлекс Тремнера

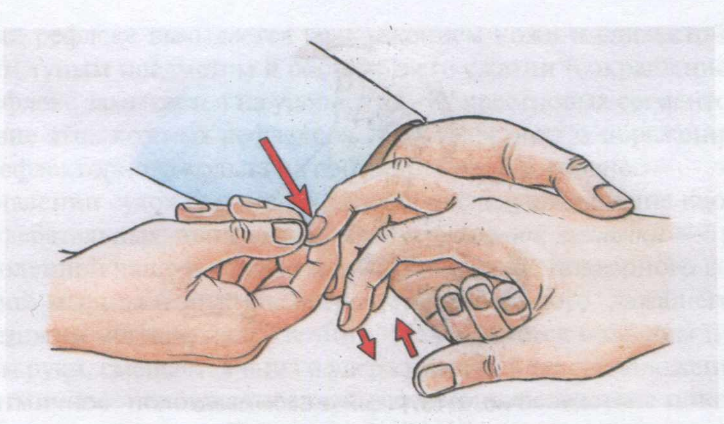


Рис. 2.16. Рефлекс Гоффманна

2.1.3. Клинические проявления поражения центрального и периферического нейрона корково-мышечного пути, топический диагноз

Синдром поражения центрального мотонейрона корково-мышечного пути (центральный, пирамидный, спастический парез или паралич) проявляется следующими клиническими признаками:

- мышечной слабостью;
- спастическим повышением мышечного тонуса в паретичных или парализованных конечностях;
- оживлением сухожильных и надкостничных рефлексов с возможным расширением рефлексогенных зон;
- патологическими рефлексами;
- легкой и поздноразвивающейся атрофией мышц (от бездействия);
- увеличением латентного периода вызванного двигательного ответа при магнитной стимуляции коры головного мозга (см. главу 18).

Поверхностные рефлексы (брюшные, кремастерный, анальный) могут быть снижены или даже утрачены при центральном парезе конечностей. Гипотрофии мышц при центральном парезе могут не наблюдаться, но если парез сохраняется длительно (месяцы, годы), они обычно отмечаются, хотя выражены в меньшей степени, чем при периферическом парезе конечности. Могут наблюдаться *защитные рефлексы* — непроизвольные движения в паретичных конечностях, возникающие в ответ на интенсивные раздражения рецепторов кожи или глубжерасположенных тканей, например при нанесении на кожу болевого раздражения в виде укола. При движениях в паретичных конечностях могут возникать *патологические синкинезии* (содружественные движения), например подъем руки в плечевом суставе при попытке сжать кисть или при чиханье, смехе, зевоте.

Поражение периферического мотонейрона (периферический, вялый, атрофический парез или паралич) характеризуется следующими клиническими и инструментально-лабораторными признаками:

- мышечной слабостью;
- мышечной гипотонией в паретичных или парализованных конечностях;
- быстроразвивающимися мышечными гипотрофиями;
- фасцикуляциями при поражении мотонейронов или передних корешков спинного мозга;
- снижением скорости распространения импульсов и амплитуды потенциалов действия двигательной единицы (ПДЕ), возникновением потенциалов денервации, фибрилляций, фасцикуляций (при ЭМГ, ЭНМГ);
- повышением содержания креатинфосфокиназы в крови (при поражении мышц).

Гипо- или арефлексия, мышечная гипотония вызваны разрывом рефлекторной дуги вследствие поражения ее эфферентной части (периферического мотонейрона или мышцы). Мышечная атрофия отмечается уже через 2–3 недели от начала заболевания и постепенно нарастает, если не происходит восстановления двигательной функции мышц. Прогрессирование атрофии иногда приводит к тому, что через месяцы или годы наблюдается почти полная утрата мышечной ткани и сохранение только соединительной ткани на месте пострадавшей мышцы. Развитие выраженной атрофии при поражении периферического мотонейрона или его аксона обусловлено утратой трофического фактора, поступающего в мышцу через нервно-мышечный синапс.

Центральный парез, паралич

Очаг в области прецентральной извилины или лучистого венца (*рис. 2.17, а*) часто повреждает лишь часть двигательных нейронов коры или их аксонов (пирамидных волокон), поэтому наблюдается монопарез руки (очаг в области средних отделов прецентральной извилины) или ноги (очаг в верхних и медиальных отделах прецентральной извилины) либо гемипарез с преобладанием по степени в одной из конечностей, чаще в руке и лице (брахиоцефальный тип гемипареза). Поражение заднего бедра внутренней капсулы (см. рис. 2.17, *б*) может привести к повреждению большинства или всех волокон кортикоспинального тракта и поэтому вызвать контралатеральную гемиплегию или глубокий гемипарез. Поражение ножки мозга и ствола мозга (см. рис. 2.17, *в, г, д*) также вызывает гемипарез или гемиплегию с противоположной стороны, двустороннее поражение ствола мозга приводит к тетрапарезу или тетраплегии. Поражение бокового канатика спинного мозга с одной стороны (см. рис. 2.17, *е*) на уровне верхних шейных сегментов (C_I–C_{IV}) (встречается редко) вызывает гемипарез с этой же стороны, более низкий уровень поражения (боковой канатик нижних шейных или грудных сегментов) приводит к парезу только ноги на стороне поражения. Двустороннее поражение боковых канатиков спинного мозга вызывает нижний парапарез (повреждение на уровне грудных сегментов) или тетрапарез (повреждение на уровне шейных сегментов).

Наиболее часто встречается центральный гемипарез, который в большинстве случаев вызван поражением противоположного полушария головного мозга в области лучистого венца или заднего бедра внутренней капсулы, реже

поражением противоположной ножки мозга, противоположной половины основания ствола и поражением бокового канатика спинного мозга соименной стороны. Центральный монопарез руки чаще вызван поражением средних отделов противоположной прецентральной извилины. Центральный монопарез ноги может быть следствием поражения верхних и медиальных отделов противоположной прецентральной извилины, а также бокового канатика соименной стороны на грудном уровне. Центральный нижний парапарез наблюдается при поражении боковых канатиков с обеих сторон в грудном отделе спинного мозга, а также при поражении медиальных отделов обеих прецентральных извилин. Центральный тетрапарез возникает при двустороннем поражении боковых канатиков на уровне верхних шейных сегментов спинного мозга, а также при двустороннем поражении пирамидного пути в стволе или полушариях головного мозга.

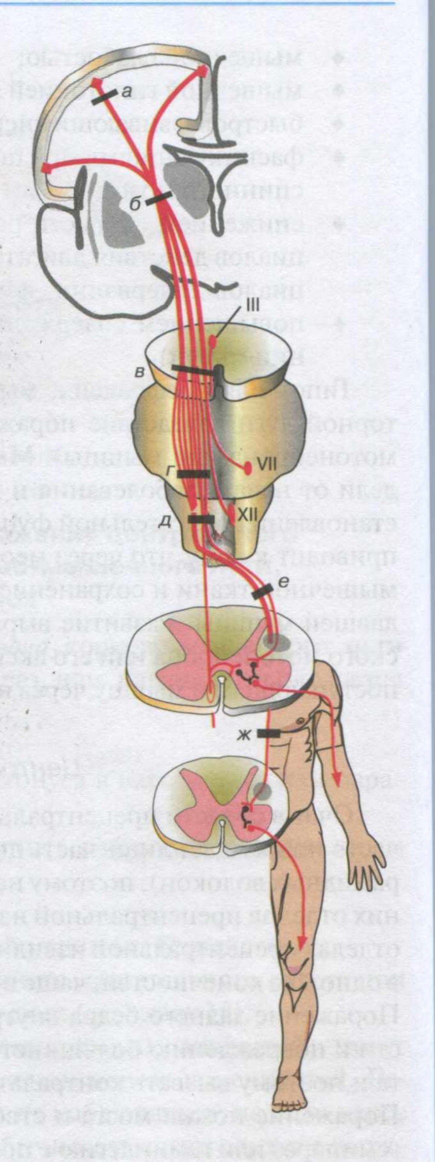


Рис. 2.17. Локализация поражения при центральном парезе: *а* — кора и подкорковое белое вещество лобной доли; *б* — внутренняя капсула; *в* — средний мозг; *г* — варолиев мост; *д* — продолговатый мозг; *е, ж* — боковой канатик спинного мозга

Периферический парез, паралич

Поражение мотонейронов передних рогов спинного мозга (*переднероговой синдром*), передних корешков и спинномозговых нервов проявляется вялым парезом мышц, иннервируемых соответствующими сегментами, корешком, нервом. Дополнительным топически важным признаком в этих случаях могут быть фасцикуляции.

Патологические процессы в области нервных сплетений вызывают периферический парез в мышцах плечевого пояса и руки (плексопатия шейного и плечевого сплетений) или в мышцах тазового пояса и ноги при плексопатии пояснично-крестцового сплетения.

Повреждение периферических нервов или только их двигательных волокон (*невральная амиотрофия*) вызывает вялый парез иннервируемых ими мышц. Как и при поражении сплетений в этих случаях двигательные нарушения часто сопровождаются расстройствами чувствительности, болями, автономными нарушениями в зоне их иннервации.

Патология нервно-мышечного синапса (*синапсопатия*) может проявляться всеми признаками периферического пареза, но они могут быть слабо выраженными или даже отсутствовать. Главным клиническим признаком синапсопатии является феномен патологической мышечной утомляемости — быстрое нарастание слабости в пораженных мышцах при повторных движениях, осуществляемых этими мышцами.

Патологические процессы в мышцах (*миопатический синдром*) характеризуются развитием вялого пареза и атрофий не в отдельных мышцах, а во многих — со слабостью мышц лица, или плечевого пояса и рук, или спины, или тазового пояса и ног.

Для периферического пареза характерна гипотрофия мышц, например мышц кисти (*рис. 2.18, а*) или нижних конечностей (см. рис. 2.18, *б*).

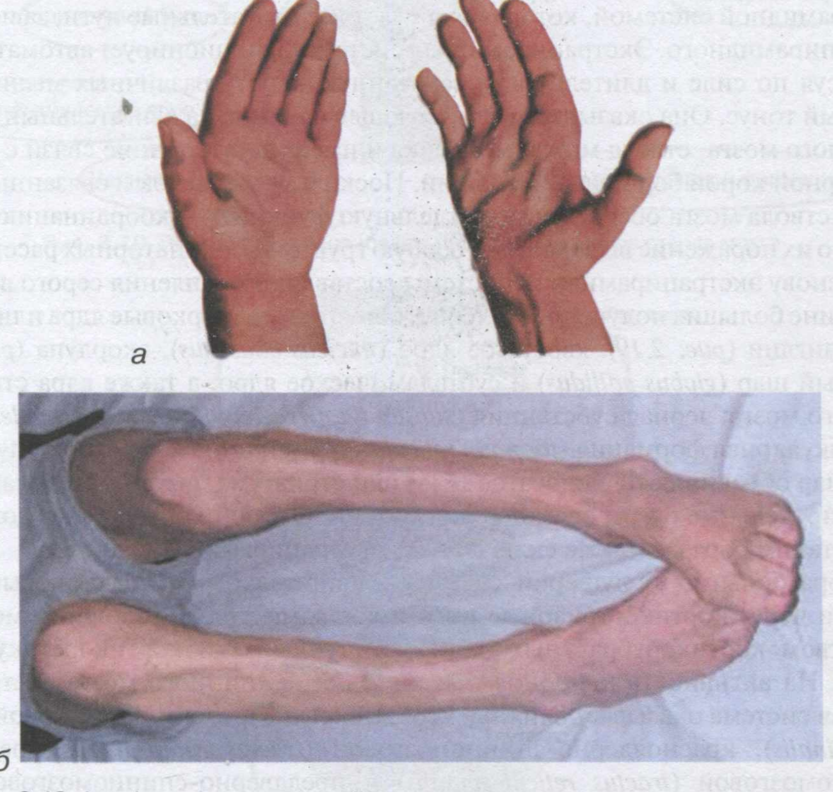


Рис. 2.18. Атрофия мышц: *а* — правой кисти вследствие поражения локтевого нерва; *б* — ног вследствие поражения большеберцовых и малоберцовых нервов

Если в одной и той же конечности выявляются признаки центрального и периферического пареза, например выраженные атрофии, фасцикуляции в сочетании с гиперрефлексией, патологическими рефлексами, то парез расценивается как смешанный; он обычно возникает при поражении как центрального, так и периферического мотонейрона, например при боковом амиотрофическом склерозе.

При психических заболеваниях (конверсионные (истерические) расстройства, истерия) могут наблюдаться нарушения произвольных движений, напоминающие парез (плегию), что расценивается как *функциональный парез или паралич*. При функциональном парезе не отмечается признаков, характерных для органического (центрального или периферического) пареза (плегии), гипотрофии.

2.2. Экстрапирамидная двигательная система и синдромы ее поражения

2.2.1. Морфофизиологические основы экстрапирамидной системы

Согласованность, плавность и активность движений обеспечивается экстрапирамидной системой, которая включает все двигательные пути, за исключением пирамидного. Экстрапирамидная система функционирует автоматически, согласуя по силе и длительности сочетанную работу различных мышц и мышечный тонус. Она оказывает регулирующее влияние на двигательный аппарат спинного мозга, ствола мозга, мозжечка и имеет двусторонние связи с соматосенсорной корой больших полушарий. Поскольку мозжечок и связанные с ним части ствола мозга обеспечивают отдельную функцию — координацию движений, то их поражение выделяется в особую группу координаторных расстройств.

Основу экстрапирамидной системы составляют скопления серого вещества в глубине больших полушарий головного мозга — подкорковые ядра или базальные ганглии (*рис. 2.19*): хвостатое ядро (*nucleus caudatus*), скорлупа (*putamen*), бледный шар (*globus pallidus*) и субталамическое ядро, а также ядра ствола головного мозга: черная субстанция (*substantia nigra*), красное ядро (*nucleus ruber*) и ретикулярная формация (*formatio reticularis*). Хвостатое ядро, скорлупу и бледный шар объединяют в полосатое тело, или стриатум (*striatum*). Полосатое тело через зрительные бугры связано с премоторной зоной коры лобных долей, которая таким образом также включается в экстрапирамидную систему.

Кора больших полушарий связана с двигательными подкорковыми ганглиями через кортикостриарные пути и с ядрами ствола головного мозга посредством кортикорубральных, кортиконигральных и кортикоретикулярных путей. На активность нейронов передних рогов спинного мозга экстрапирамидная система оказывает влияние через покрышечно-спинномозговой (*tractus tectospinalis*), красноядерно-спинномозговой (*tractus rubrospinalis*), ретикуло-спинномозговой (*tractus reticulospinalis*) и преддверно-спинномозговой пути (*tractus vestibulospinalis*).

Регуляция состояния и деятельность экстрапирамидной системы осуществляется с участием некоторых нейротрасмиттерных систем (*рис. 2.20*). Пигментные клетки черной субстанции выделяют дофамин, воздействующий на нейроны скорлупы. В синапсах, соединяющих нейроны скорлупы, бледного шара, субаталамического ядра и зрительного бугра, выделяется тормозной нейромедиатор ГАМК. Таламокортикальные, кортикостриарные и кортикоспинальные связи преимущественно возбуждающие, глутаматергические.

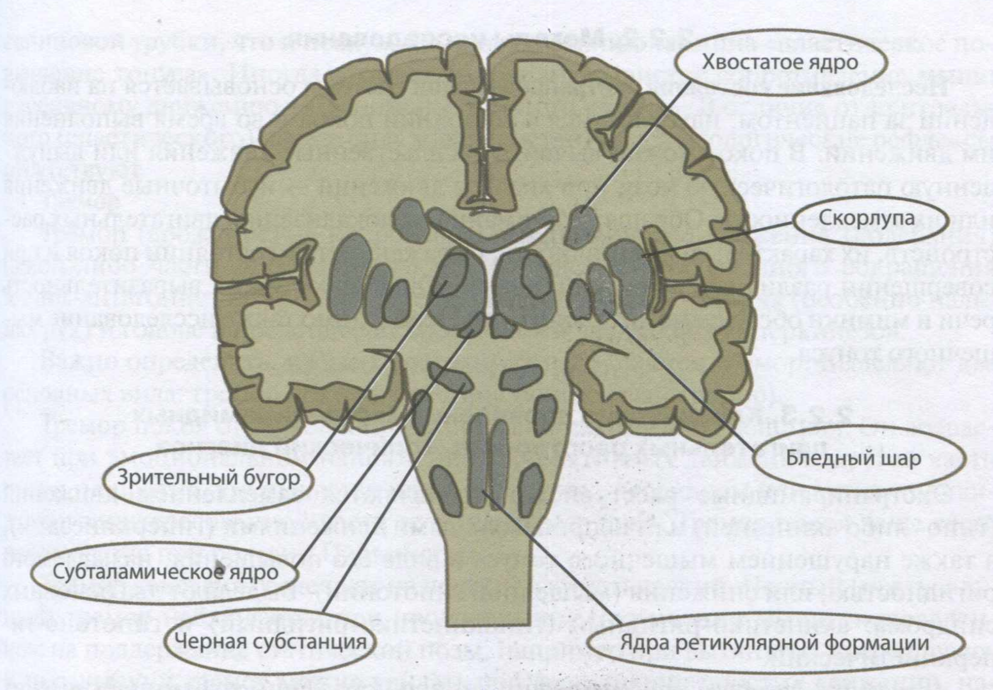


Рис. 2.19. Подкорковые ядра (базальные ганглии) и ядра ствола мозга

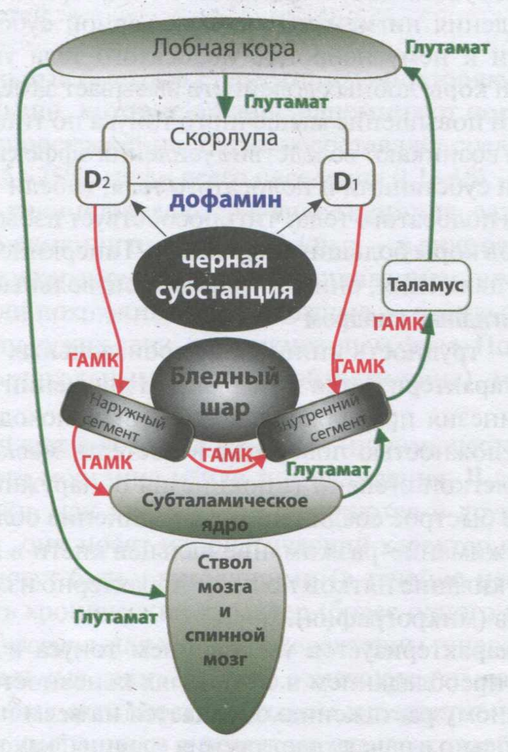


Рис. 2.20. Схема взаимодействия отдельных структур экстрапирамидной системы: D_1, D_2 — рецепторы дофамина

2.2.2. Методы исследования

Исследование состояния экстрапирамидной системы основывается на наблюдении за пациентом, находящимся в состоянии покоя и во время выполнения им движений. В покое можно выявить насильственные движения или вынужденную патологическую позу, при анализе движений — избыточные движения или их замедленность. Обращают внимание на локализацию двигательных расстройств, их характер, симметричность, выраженность в состоянии покоя и при совершении различных движений, ходьбе. Оценивают также выразительность речи и мимики обследуемого, его походку. Необходимо также исследование мышечного тонуса.

2.2.3. Клинические проявления экстрапирамидных двигательных расстройств, топический диагноз

Экстрапирамидные расстройства проявляются замедлением движений (гипо- либо акинезией) или непроизвольными движениями (гиперкинезами), а также нарушением мышечного тонуса в виде его повышения, называемого ригидностью, или снижения (мышечной гипотонии). Выделяют два основных синдрома: акинетико-ригидный (гипокинетико-ригидный) и гипотоно-гиперкинетический.

Акинетико-ригидный синдром возникает при поражении дофаминергических нейронов черной субстанции и полосатого тела. При дефиците дофамина в результате повреждения пигментных клеток черной субстанции или снижении чувствительности к нему нейронов полосатого тела уменьшается активация двигательных зон коры лобных долей, что вызывает замедленность движений — гипокинезию — и повышение мышечного тонуса по типу ригидности.

Гиперкинезы возникают вследствие усиления эффектов дофаминергических нейронов черной субстанции и полосатого тела, гибели тормозных ГАМКергических нейронов полосатого тела, что способствует избыточной активации двигательных отделов коры больших полушарий. Гиперкинезы представляют собой насильственные движения, они нарушают произвольные движения.

Акинетико-ригидный синдром

Гипокинезия — трудность инициации произвольных и автоматизированных движений. Она характеризуется замедлением движений и уменьшением их амплитуды. Гипокинезия проявляется замедлением походки и других движений в конечностях, сложностью поворотов в постели, маскообразным лицом (гипомимия). При легкой степени гипокинезия обнаруживается при проведении проб: ритмичное быстрое соединение-разъединение большого и указательного пальца кистей, сжимание-разжимание пальцев кисти в кулак, пронация-супинация рук, постукивание пяткой по полу. Характерно изменение почерка в виде уменьшения букв (микрография).

Ригидность характеризуется увеличением тонуса в различных мышечных группах, часто с преобладанием в сгибателях конечностей и туловища. Сопротивление пассивному растяжению ощущается на всем протяжении пассивного движения, а не только в начале растяжения мышцы, как при спастичности. Создается ощущение, отдаленно напоминающее разминание пластилина, сгибание

свинцовой трубки, что и послужило использованию термина «пластическое повышение тонуса». Иногда можно ощутить прерывистое сопротивление мышц пассивному движению — феномен «зубчатого колеса». В отличие от центрального (спастического) пареза сила мышц достаточная, патологические рефлексы отсутствуют.

Тремор

Тремор (дрожание) — непроизвольные ритмичные движения (колебания) какой-либо части тела, возникающие вследствие поочередного сокращения мышц-антагонистов. Тремор чаще наблюдается в конечностях (особенно пальцах рук) и голове и представляет собой самый частый вид гиперкинезов.

Важно определить, в каких состояниях наблюдается тремор. Выделяют два основных вида: тремор покоя и действия (акционный тремор).

Тремор покоя отмечается при отсутствии какого-либо действия. Он возрастает при эмоциональном напряжении, при активных движениях другой части тела и, напротив, уменьшается или исчезает при пассивном или активном движении заинтересованной части тела, например руки. Тремор покоя чаще всего наблюдается при болезни Паркинсона.

Тремор действия разделяют на позный и кинетический. Позный (постуральный) тремор наблюдается при произвольном сокращении мышц, направленном на поддержание статической позы, например при вытянутых вперед руках. Кинетический тремор можно увидеть при выполнении простых движений, например поднимании и опускании конечности, ее сгибании и разгибании, пронации и супинации кистей.

Тики

Тики — непроизвольные быстрые стереотипные повторяющиеся сокращения отдельных групп мышц, которые внешне напоминают нормальные произвольные движения. Распространенность тиков составляет среди детей младшего школьного возраста 5–25%, среди всего населения 0,1–1%.

Простые моторные тики проявляются в виде моргания, зажмуривания, подергивания головой, пожимания плечами, сложные — в виде различных жестов. Простые вокальные тики характеризуются покашливанием, шмыганьем носом, фырканьем, свистом или похрюкиванием, сложные — насильственным повторением собственных или чужих слов, выкрикиванием фраз. По распространенности тики могут быть локальными (чаще в области лица), множественными и генерализованными.

Тики обычно возникают в возрасте до 12 лет (преимущественно в 4–6 лет) чаще всего с учащенного моргания и/или покашливания. В детском или подростковом возрасте тики, как правило, не сочетаются с другими неврологическими нарушениями, они носят идиопатический характер и расцениваются как первичные. Они могут быть преходящими (в течение нескольких недель или месяцев) или иметь хронический характер (более одного года), что расценивается как *синдром Туретта*, для которого характерны генерализованные моторные и сложные вокальные тики. Нередко отмечаются нарушение внимания и избыточная двигательная активность (синдром гиперактивности и дефицита внимания), а также эмоциональные и поведенческие расстройства, чаще всего в виде навязчивых действий.

При первичных тиках во многих случаях не требуется лекарственного лечения, крайне важны рациональная организация учебы и отдыха, благоприятный семейный климат; в случае эмоциональных и поведенческих нарушений у ребенка показана консультация психолога или психиатра. Положительный эффект приносят разъяснения, образовательные беседы и брошюры для родителей, учителей и самих пациентов. При выраженных тиках используются нейролептики — галоперидол по 0,5–6 мг/сут, пимозид по 1–10 мг/сут, тиаприд по 100–900 мг/сут или др., а также клоназепам по 0,25–2 мг/сут.

Дистония

Дистония (мышечная дистония) проявляется непроизвольными медленными длительными сокращениями мышц, вызывающими сгибание, разгибание или вращение отдельных частей тела с развитием меняющихся патологических поз туловища и конечностей. Дистония может наблюдаться только в одной (фокальная) или нескольких частях тела (мультифокальная), в двух рядом расположенных областях (сегментарная), в конечностях, туловище и лице с одной стороны (гемидистония) или в различных мышцах туловища, лица и конечностей (генерализованная).

Хорея

Хорея проявляется беспорядочными, отрывистыми движениями в мышцах конечностей, туловища и лица; движения все время сменяют друг друга в неопределенной последовательности. У больных наблюдаются непроизвольные гримасы, хаотичные движения в конечностях, туловище, шумное дыхание, пошатывание при ходьбе. В промежутках между непроизвольными движениями мышечный тонус в пораженных конечностях снижен. При выраженном хореическом гиперкинезе затрудняется выполнение любого двигательного акта из-за множества непроизвольных движений, нарушается речь.

Атетоз характеризуется медленными «червеобразными» движениями, часто приводящими к чрезмерному разгибанию пальцев рук и ног, а также периодическими повышениями мышечного тонуса. Мышечные спазмы чаще всего возникают в дистальных отделах конечностей. Пальцы рук переходят из положения чрезмерного разгибания в сгибание, чрезмерное отведение и приведение; нередко наблюдается положение кисти, когда мизинец и безымянный палец отведены, средний палец слегка согнут, указательный разогнут, а большой палец чрезвычайно разогнут. В промежутках между непроизвольными движениями мышечный тонус может быть повышен или снижен.

Баллизм — редкая форма гиперкинезов, близкая к хорее, проявляется непроизвольными размашистыми бросковыми движениями, особенно в мышцах плечевого и тазового пояса. Чаще наблюдаются нарушения в конечностях с одной стороны (гемибаллизм) или реже в одной конечности (монобаллизм). Баллизм вызывается поражением субталамического ядра или его связей. Гемибаллизм наиболее часто развивается вследствие инсульта (ишемического или геморрагического), поэтому наблюдается острое начало с последующим постепенным (в течение нескольких недель или месяцев) регрессом гиперкинеза. При инфекционной (ВИЧ-инфекция) или опухолевой природе баллизма ха-

рактерны постепенное начало и медленное нарастание выраженности гиперкинеза.

При ведении больного с острым гемибаллизмом необходима профилактика травм, связанных с необычайно резкими и размашистыми движениями, поэтому важно соответствующим образом оборудовать кровать больного, иногда фиксировать конечности к специальной наружной раме. Для уменьшения гиперкинеза эффективны нейролептики (галоперидол и др.), противоэпилептические препараты. При тяжелых и резистентных к лекарственной терапии случаях возможно хирургическое лечение (стереотаксическая деструкция бледного шара).

Миоклонус (миоклонии) — внезапное кратковременное толчкообразное вздрагивание отдельных сегментов конечностей, возникающее вследствие мышечного сокращения (активный миоклонус) или падения тонуса постуральных мышц (негативный миоклонус). Миоклонии генерируются различными отделами мозга: соматосенсорная кора больших полушарий, базальные ганглии, ствол мозга, спинной мозг. Миоклонус может наблюдаться в одной мышце (фокальный), группе мышц (сегментарный или мультифокальный) или носить генерализованный характер.

2.3. Координация движений и ее расстройства

2.3.1. Морфофизиологические основы координации движений

Точность и плавность произвольных движений обеспечиваются взаимодействием мозжечка, базальных ганглиев и коры большого мозга. Кроме того, для поддержания равновесия и ходьбы необходима сохранность функции лабиринта, проприорецепторов мышц и зрения.

Мозжечок в определенной степени может рассматриваться как центр координации движений. В нем выделяют два полушария и червь. Каждое полушарие мозжечка имеет кору и глубокорасположенные ядра: ядро шатра, шаровидное, пробковидное и зубчатое ядра.

В обеспечении мозжечком координации движений большое значение придается кольцу обратной связи между мозжечком и корой больших полушарий: кора больших полушарий (корково-мостовые пути) $\Rightarrow$ ядра моста (мостомозжечковые пути) $\Rightarrow$ кора мозжечка (зубчато-красноядерно-таламический и зубчато-таламические пути) $\Rightarrow$ таламус (таламокортикальные пути) $\Rightarrow$ кора больших полушарий.

2.3.2. Методы исследования координации движений

Для исследования походки обследуемого просят пройти прямо с открытыми, а затем с закрытыми глазами. Оценивают устойчивость, скорость ходьбы, расстояние между стопами при ходьбе, способность быстро совершать повороты. Также исследуют ходьбу по одной линии (пятка к носку) — тандемную ходьбу.

Устойчивость проверяется в пробе Ромберга: обследуемого просят плотно сдвинуть стопы, голову слегка приподнять, руки поднять до горизонтального уровня, вначале стоять с открытыми глазами, а затем закрыть глаза (*рис. 2.21, а*). Для выявления минимальных нарушений можно использовать усложненную пробу Ромберга, при которой обследуемый ставит пятку одной стопы к носку другой (в одну линию) (см. рис. 2.21, *б*).

Проводят также пробу Бабинского: обследуемого просят сесть, скрестив руки на груди и не сгибая ноги в коленных суставах, из положения лежа на кушетке без подушки (*рис. 2.22*).

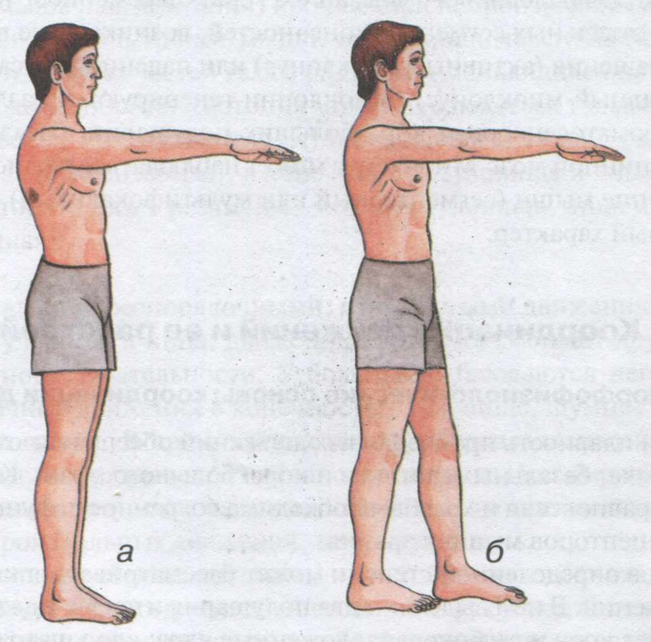


Рис. 2.21. Проба Ромберга простая (*а*) и усложненная (*б*)

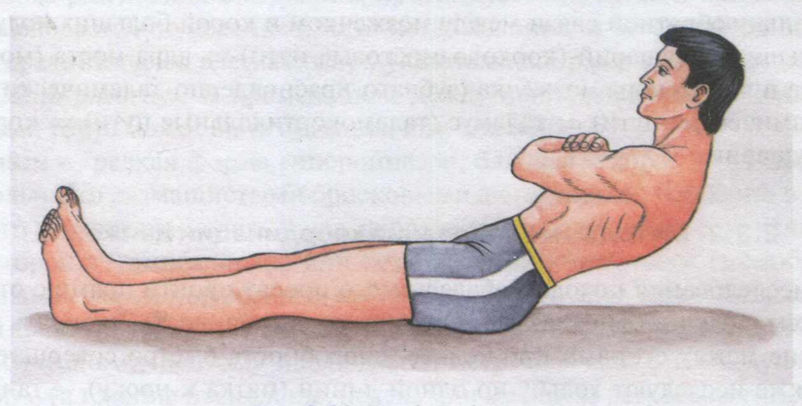


Рис. 2.22. Проба Бабинского

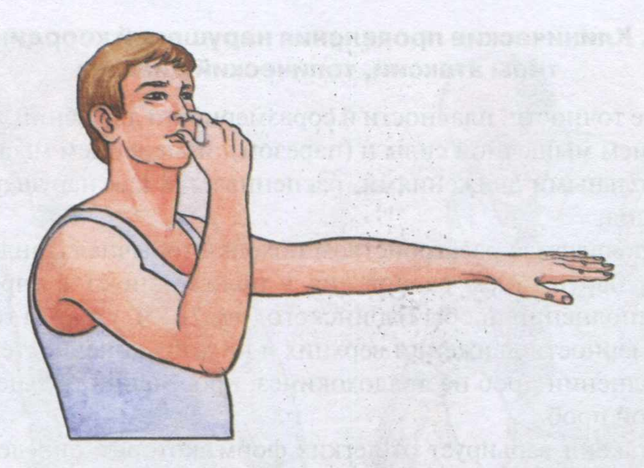


Рис. 2.23. Пальценосовая проба

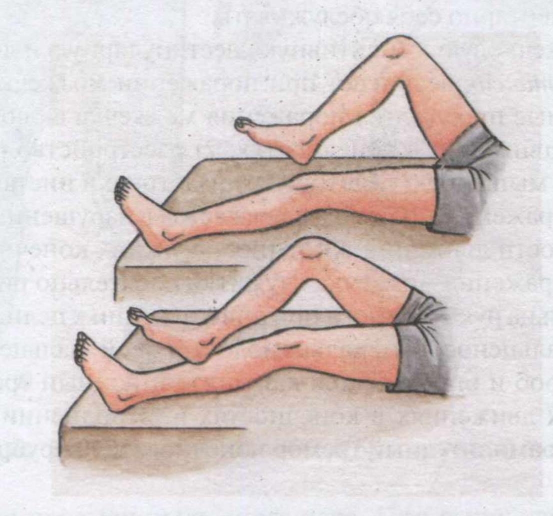


Рис. 2.24. Пяточно-коленная проба

При пальценосовой пробе обследуемого просят вытянуть руки вперед и указательным пальцем сначала одной, а затем и другой руки попасть в кончик своего носа; пробу выполняют последовательно с открытыми и закрытыми глазами (*рис. 2.23*).

Для исследования диадохокинеза обследуемого просят согнуть руки в локтевых суставах до прямого угла, пальцы развести и слегка согнуть и в таком положении быстро совершать пронацию и супинацию обеих кистей.

Пяточно-коленная проба проводится в положении пациента лежа на спине. Обследуемого просят поднять одну выпрямленную ногу, затем попасть пяткой на колено другой ноги и, слегка прикасаясь, провести пяткой по передней поверхности голени (*рис. 2.24*).

2.3.3. Клинические проявления нарушений координации, типы атаксии, топический диагноз

Нарушение точности, плавности и соразмерности движений, которое не вызвано снижением мышечной силы и (парезом), изменением мышечного тонуса или непроизвольными движениями, расценивается как нарушение координации, или атаксия.

Атаксия проявляется расстройством походки (обычная, тандемная и фланговая ходьба), нарушением равновесия в положении стоя (проба Ромберга) и сидя, при выполнении пробы Бабинского (*рис. 2.25*), утратой точности, плавности и соразмерности движений верхних и нижних конечностей, что выявляется при выполнении проб на диадохокинез, проведении пальценосовой и пяточно-коленной проб.

Степень атаксии варьирует от легких форм, которые определяются в виде минимальных нарушений при выполнении специальных проб, до значительной выраженности (*рис. 2.26*), приводящей больного к утрате способности ходить, стоять и элементарно себя обслуживать.

Выделяют мозжечковую, сенситивную, вестибулярную и лобную атаксии.

Мозжечковая атаксия возникает при поражении мозжечка и его проводящих путей. Основные проявления поражения мозжечка включают: 1) нарушение координации движений в конечностях; 2) расстройство равновесия и походки (атаксия); 3) мышечную гипотонию, дизартрию и нистагм.

Атаксия при поражении мозжечка выражается в нарушении плавности, точности и соразмерности движений в верхних и нижних конечностях. Характерным признаком поражения мозжечка служит относительно ритмичное колебание (дрожание) пальца руки или ноги при приближении к цели, что наблюдается при выполнении пальценосовой, пальцемолоточковой, пальце-пальцевой и пяточно-коленной проб и определяется как «интенционный тремор» (*рис. 2.27*). При произвольных движениях в конечностях и выполнении проб может наблюдаться и высокоамплитудный тремор конечностей — «рубральный тремор»,

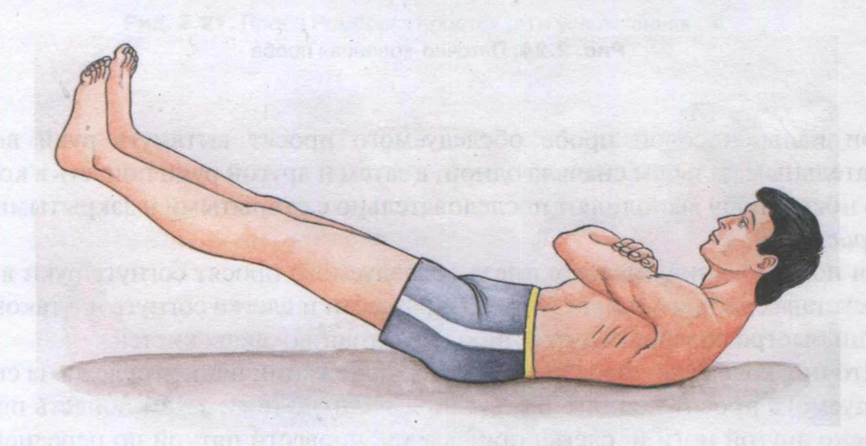


Рис. 2.25. Асинергия Бабинского:
после инструкции сесть из положения лежа на спине возникает значительный подъем нижних конечностей при невозможности выполнить пробу

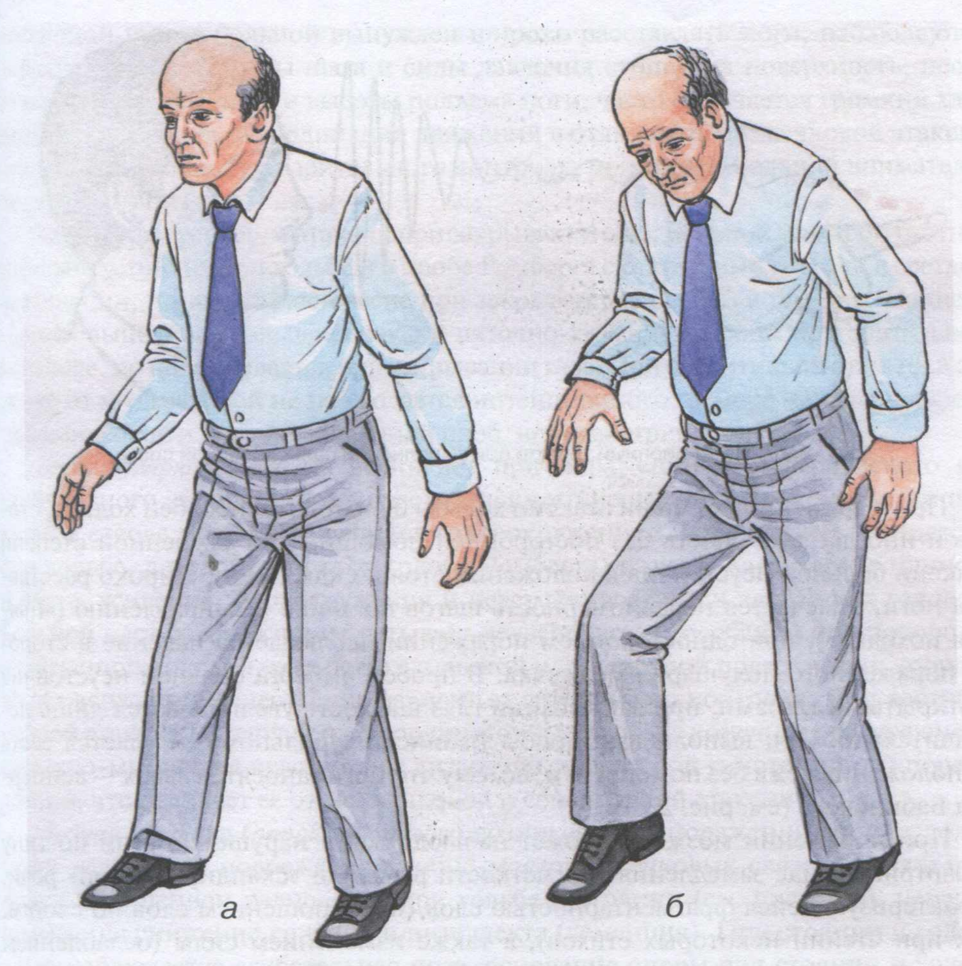


Рис. 2.26. Выраженная степень атаксии при стоянии (*а*) и ходьбе (*б*)

возникающий при поражении красного ядра. При выполнении пробы на диадохокинез не получается быстро чередовать супинацию и пронацию кисти (дисдиадохокинез). Больному не удается быстро и соразмерно выполнять движения (дисметрия): а) быстро и точно повернуть вниз ладони вытянутых вперед рук из положения кверху; б) соразмерно опустить до горизонтального уровня руку, поднятую вверх; в) большим и указательным пальцем руки поочередно и соразмерно сжимать широкую и узкую часть молоточка. Нарушение координации приводит к неровности почерка, к увеличению размеров букв (макрография). Асинергию мышц верхних конечностей в виде *симптома «обратного толчка»* (*симптома Стюарта–Холмса*) можно наблюдать, предложив больному согнуть наполовину руку в локтевом суставе, не давать ее разогнуть врачу, а затем внезапно прекратить разгибание руки. Сгибание руки больного продолжается и она может резко ударить его в грудь, так как при прекращении сопротивления не происходит реактивного сокращения мышц-антагонистов.

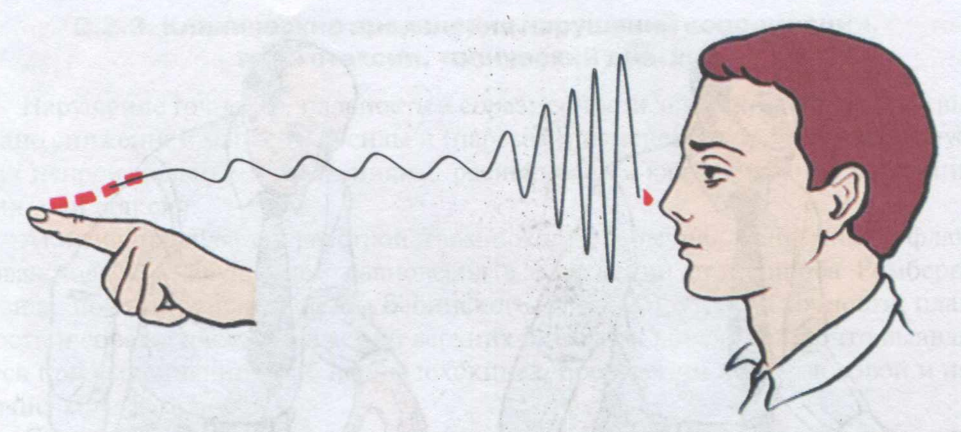


Рис. 2.27. Интенционный тремор при выполнении пальценосовой пробы

При выраженной степени атаксии ходьбы больной не способен ходить, стоять и иногда даже сидеть без посторонней помощи. При умеренной степени атаксии больной неустойчив в положении стоя и сидя, ходит, широко расставляя ноги, отмечается неравномерность шагов по длине и направлению («пьяная походка»), при одностороннем поражении наблюдается падение в сторону пораженного полушария мозжечка. В пробе Ромберга больной неустойчив с открытыми глазами, при закрывании глаз шаткость увеличивается лишь незначительно. При выполнении пробы Бабинского больному не удается сесть из положения лежа без помощи рук, потому что ноги заносятся вверх — асинергия Бабинского (см. рис. 2.25).

При поражении мозжечка может наблюдаться и нарушение речи по типу дизартрии в виде замедления и нечеткости речи или «скандированной» речи, характеризующейся фрагментарностью слов (произношением слов по слогам, как при чтении некоторых стихов), а также изменением силы (ослаблением или усилением) произношения отдельных слогов. «Скандированная» речь патогномонична для поражения мозжечка.

При поражении срединных структур мозжечка может возникать ритмический тремор головы и туловища с частотой 3–4 Гц (титубация). Часто наблюдаются непроизвольные ритмичные движения глазных яблок — нистагм, который можно расценить как своеобразный интенционный тремор глазных мышц. Нистагм обычно носит горизонтальное направление при взгляде в стороны и вертикальное — при взгляде вверх, совпадая с направлением движения глазных яблок.

Сенситивная атаксия возникает при поражении проводников суставно-мышечного чувства (периферические нервы, задние корешки, задние канатики спинного мозга, зрительный бугор, теменная доля). При сенситивной атаксии нарушены: 1) равновесие и походка; 2) точность произвольных движений в конечностях; 3) суставно-мышечное чувство. Утрата чувствительности приводит к мышечной гипотонии и гипорефлексии вследствие разрыва периферического или центрального звена рефлекса. При полной утрате суставно-мышечного чувства поддержание равновесия и ходьба становятся невозможными; при ее

частичной утрате больной вынужден широко расставлять ноги, наблюдаются неравномерность длины шага и силы давления стопой на поверхность, несоответствие длины шага и высоты подъема ноги, часто отмечается громкий хлопающий звук шага. Координация движений в отличие от мозжечковой атаксии существенно зависит от зрительного контроля, при ходьбе больной внимательно смотрит вниз под ноги.

Характерно усиление атаксии при закрывании глаз. Больной может быть относительно устойчив при ходьбе и в пробе Ромберга с открытыми глазами в светлом помещении, но теряет равновесие при закрывании глаз или в темноте. Пациент хорошо выполняет пальценосовую и пяточно-коленную пробы при зрительном контроле, но промахивается при закрывании глаз. При сенситивной атаксии в отличие от мозжечковой не наблюдается интенционного тремора при выполнении пальценосовой и пяточно-коленной проб, нет дизартрии и нистагма.

Вестибулярная атаксия возникает при поражении периферического вестибулярного аппарата, кохлеовестибулярного нерва, вестибулярных ядер или путей в стволе мозга. Проявляется головокружением, нарушением равновесия при ходьбе, в положении стоя (проба Ромберга) и сидя. Характерны тошнота и рвота, усиление головокружения и неустойчивости при движениях головой. Больной идет осторожно, испытывает неуверенность, особенно при поворотах и движениях головой, ходьбе по скользкой или неровной поверхности; координация движений существенно зависит от зрительного контроля. При вестибулярной атаксии не нарушены координаторные пробы в конечностях, сохранено суставно-мышечное чувство, нет дизартрии, мышечной гипотонии и гипорефлексии, что отличает ее от мозжечковой и сенситивной атаксии.

Лобная атаксия (*апраксия ходьбы*) возникает при поражении лобных долей мозга вследствие повреждения лобно-мостомозжечковых связей. Характеризуется нарушением равновесия при ходьбе и стоянии (см. рис. 2.26), нередко отмечается снижение критики и интеллекта (деменция). При стоянии и ходьбе часто наблюдается сгибательная поза, основание опоры при стоянии и ходьбе несколько расширено, больной ходит медленно мелкими, шаркающими шагами. При умеренной степени нарушений походка может улучшаться, когда вместе с больным идет здоровый человек, что позволяет больному идти в ногу с помощником. В отличие от мозжечковой атаксии нет интенционного тремора при выполнении пальценосовой и пяточно-коленной проб, нет нистагма и дизартрии. В отличие от сенситивной атаксии нет нарушений суставно-мышечного чувства, сильной зависимости степени нарушений от зрительного контроля.

При прогрессировании лобной атаксии нарастают затруднения в начале ходьбы, и в конечном итоге больной теряет способность стоять (астазия) и ходить (абазия), сидеть и даже поворачиваться в постели. Лобная атаксия часто сочетается с деменцией и другими симптомами поражения лобной доли — симптомы орального автоматизма, хватательный рефлекс, феномен противоудержания и др.

Психогенная (истерическая) атаксия наблюдается у некоторых больных, страдающих психическим заболеванием (конверсионным расстройством, или истерией). В этих случаях нарушение координации не связано с поражением

нервной системы. Характерны демонстрация больным своих нарушений окружающим, вычурность походки (походка по типу «плетения ногами косы»), в статусе при этом неврологические симптомы отсутствуют. У пациентов нередко отмечают другие проявления истерии в анамнезе или на момент осмотра.

Мозжечковая атаксия может наблюдаться при поражении мозжечка и любых его афферентных и эфферентных путей.

При поражении полушария мозжечка атаксия возникает в конечностях на стороне поражения (гомолатеральной стороне). Поэтому односторонняя мозжечковая атаксия указывает на гомолатеральное поражение полушария мозжечка или идущих от него путей. При ходьбе и стоянии (пробе Ромберга) туловище отклоняется в сторону пораженного полушария мозжечка.

При поражении червя мозжечка могут наблюдаться только нарушение равновесия и ходьбы, дизартрия и нистагм без атаксии в конечностях.

ГЛАВА 3

СИНДРОМЫ ПОРАЖЕНИЯ СПИННОГО МОЗГА, ЕГО КОРЕШКОВ, ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ НЕРВОВ И НЕРВНЫХ СПЛЕТЕНИЙ

3.1. Морфофизиологические основы функций спинного мозга, спинномозговых и периферических нервов, нервных сплетений

Спинной мозг находится в позвоночном канале, его длина составляет 42–46 см, диаметр 10–14 мм (*рис. 3.1*). От спинного мозга отходят 31–33 пары спинномозговых нервов, участки между ними определяют как сегменты спинного мозга. В спинном мозге выделяют следующие отделы: шейный (восемь сегментов, C_I–C_{VIII}), грудной (12 сегментов, Th_I–Th_{XII}), поясничный (пять сегментов, L_I–L_V), крестцовый (пять сегментов, S_I–S_V) и копчиковый (один–три сегмента, Co_I–Co_{III}). У взрослого человека спинной мозг оканчивается примерно на уровне первого или второго поясничного позвонка. Несоответствие между сегментами спинного мозга и соответствующими позвонками увеличивается по мере приближения к его окончанию — конусу спинного мозга; на шейном уровне оно составляет один позвонок, на верхнем грудном — два позвонка, на нижнем грудном — три позвонка. Утолщение спинного мозга наблюдается на уровне сегментов C_{IV} и Th_I (шейное утолщение) и L_{II} и S_{III} (поясничное утолщение) и вызвано тем, что на этих уровнях спинного мозга корешки формируют в дальнейшем плечевое сплетение, иннервирующее плечевой пояс и руки, и пояснично-крестцовое сплетение, иннервирующее тазовый пояс и ноги.

На поперечном сечении спинного мозга видно серое вещество, имеющее форму бабочки; в сером веществе выделяют передние, задние, а в грудном и крестцовом уровнях и боковые рога (*рис. 3.2*). Спинной мозг делится на две симметричные половины передней срединной щелью и задней срединной бо-

роздой. Серое вещество представляет скопление нейронов; в передних рогах находятся двигательные нейроны, в задних рогах — чувствительные, в боковых рогах на уровне C_{VIII}–L_{I} — симпатические, на уровне S_{II}–S_{IV} — парасимпатические. Белое вещество, окружающее серое, с каждой стороны подразделяется на передние, боковые и задние канатики, границами которых служат выходящие из передних рогов передние корешки и входящие в задние рога задние корешки.

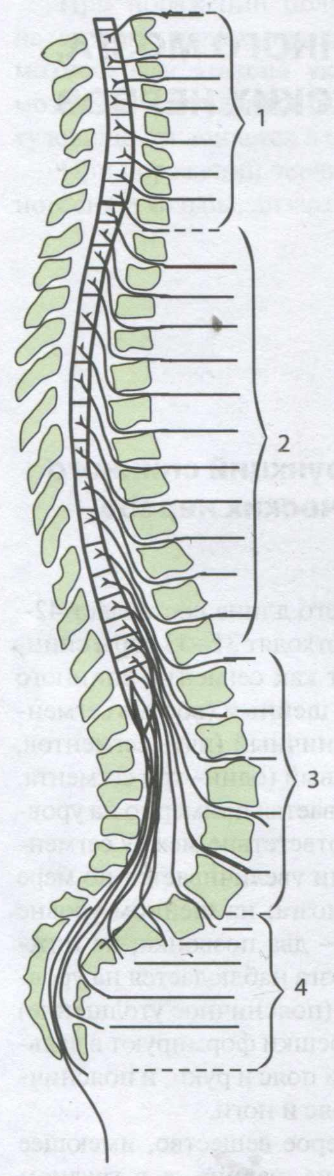


Рис. 3.1. Спинной мозг и отделы позвоночника: 1 — шейный; 2 — грудной; 3 — поясничный; 4 — крестцовый и копчик

В центре спинного мозга расположен центральный канал. В задних канатиках спинного мозга находятся восходящие проводники проприоцептивной, вибрационной и тактильной чувствительности.

От каждого сегмента спинного мозга отходят два спинномозговых корешка к соответствующим межпозвоночным отверстиям. Спинномозговые корешки идут косо вниз и в нижележащих сегментах становятся все длиннее; ниже окончания спинного мозга поясничные, крестцовые и копчиковые корешки формируют конский хвост. Задний корешок состоит преимущественно из чувствительных, а передний — из двигательных нервных волокон. Задний корешок образуется центральными и периферическими отростками спинномозгового узла, в котором локализуется первый чувствительный нейрон. Задний корешок соединяется с передним и образуется спинномозговой нерв. После выхода из позвоночника спинномозговые корешки формируют сплетения,

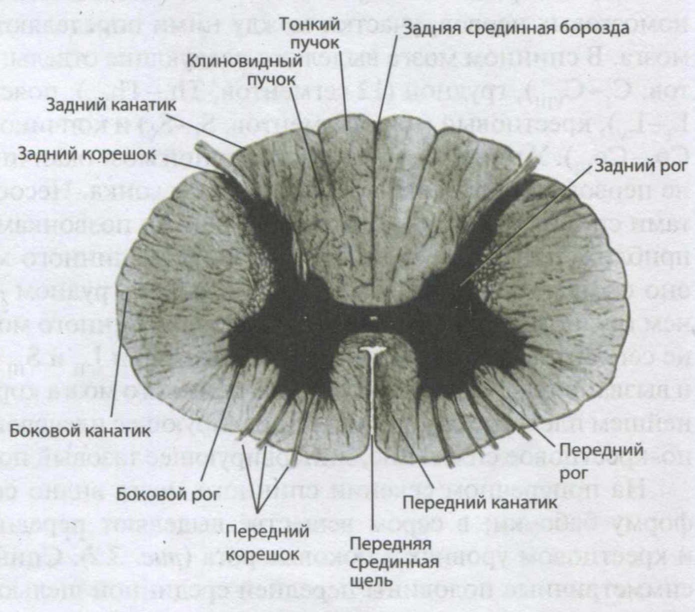


Рис. 3.2. Поперечный срез спинного мозга на грудном уровне

из которых в дальнейшем образуются периферические нервы, имеющие двигательные, чувствительные и автономные (вегетативные) волокна.

Из спинномозговых нервов на уровне C_{II}–C_{IV} формируется шейное сплетение, C_V–Th_I — плечевое сплетение, Th_{XII}–L_{IV} — поясничное сплетение, S_I–S_{III} — крестцовое сплетение. Спинномозговые нервы, идущие от остальных грудных сегментов, образуют межреберные нервы.

3.2. Клинические проявления поражения спинного мозга, его корешков и спинномозговых нервов, топический диагноз

Их определяют на основании результатов исследования чувствительности (см. главу 1) и произвольных движений (см. главу 2), а также автономных и тазовых расстройств (см. главы 16 и 17). В диагностике поражения спинного мозга большое значение придается методам МРТ и РКТ позвоночника, при некоторых заболеваниях — исследованию вызванных соматосенсорных потенциалов и моторных ответов при магнитной стимуляции головного мозга, а также ЭМГ (см. главу 18).

Поражение передних рогов спинного мозга характеризуется периферическим парезом иннервируемых мышц. Если поражается шейное утолщение, возникает парез плечевого пояса и рук, если поясничное утолщение — парез мышц тазового пояса и ног. При поражении передних рогов спинного мозга часто наблюдаются непроизвольные мелкие мышечные подергивания — фасцикуляции.

Поражение задних рогов спинного мозга проявляется на стороне поражения утратой болевой и температурной чувствительности в зоне иннервации соответствующих сегментов спинного мозга (дерматомов) при сохранении других видов чувствительности (вибрационной, тактильной, суставно-мышечного чувства), которые проводятся через задние канатики, минуя задние рога. Этот тип расстройства чувствительности называется сегментарно-диссоциированным.

Поражение боковых рогов спинного мозга проявляется автономными (вазомоторными и трофическими) нарушениями в соответствующих зонах иннервации, поражение на уровне C_{VIII}–Th_{XII} — расстройством симпатической иннервации глаза (синдром Бернара–Горнера). Автономные нарушения детально рассматриваются в главе 9.

Поражение бокового канатика спинного мозга. Для поражения бокового канатика спинного мозга типичен центральный парез ноги на заинтересованной стороне (поражение грудных сегментов) или гемипарез (поражение верхних шейных сегментов), а на противоположной стороне возникает нарушение болевой и температурной чувствительности по проводниковому типу с уровня на 2–3 дерматома ниже локализации поражения, поскольку волокна спиноталамического пути переходят на противоположную сторону не строго горизонтально, а несколько в косом направлении.

Поражение заднего канатика спинного мозга проявляется утратой суставно-мышечного чувства, ослаблением вибрационной и тактильной чувствительно-

сти ниже уровня поражения на этой же стороне (проводниковый тип расстройства чувствительности). Утрата суставно-мышечного чувства, как правило, сопровождается снижением или выпадением сухожильных рефлексов, мышечной гипотонией и сенситивной атаксией.

Поражения половины поперечника спинного мозга (синдром Броун-Секара). На стороне поражения выявляются центральный парез ноги и утрата глубокой чувствительности в ней (поражение грудных сегментов) или центральный гемипарез и утрата глубокой чувствительности в руке и ноге (поражение шейных сегментов), а на противоположной стороне — нарушение болевой и температурной чувствительности по проводниковому типу на 2–3 сегмента ниже уровня поражения (*рис. 3.3*). На стороне поражения также могут наблюдаться сегментарные нарушения в виде симптомов поражения передних рогов или корешков (периферические парезы), задних рогов или задних корешков (парестезии, боли, утрата чувствительности на уровне пораженных сегментов).

Полное поперечное поражение поперечника спинного мозга чаще всего имеет травматическое происхождение. В остром периоде травмы обычно отмечаются нижний парапарез (грудной или поясничный уровни поражения) или тетрапарез (шейный уровень поражения) с утратой всех рефлексов и мышечной гипо-

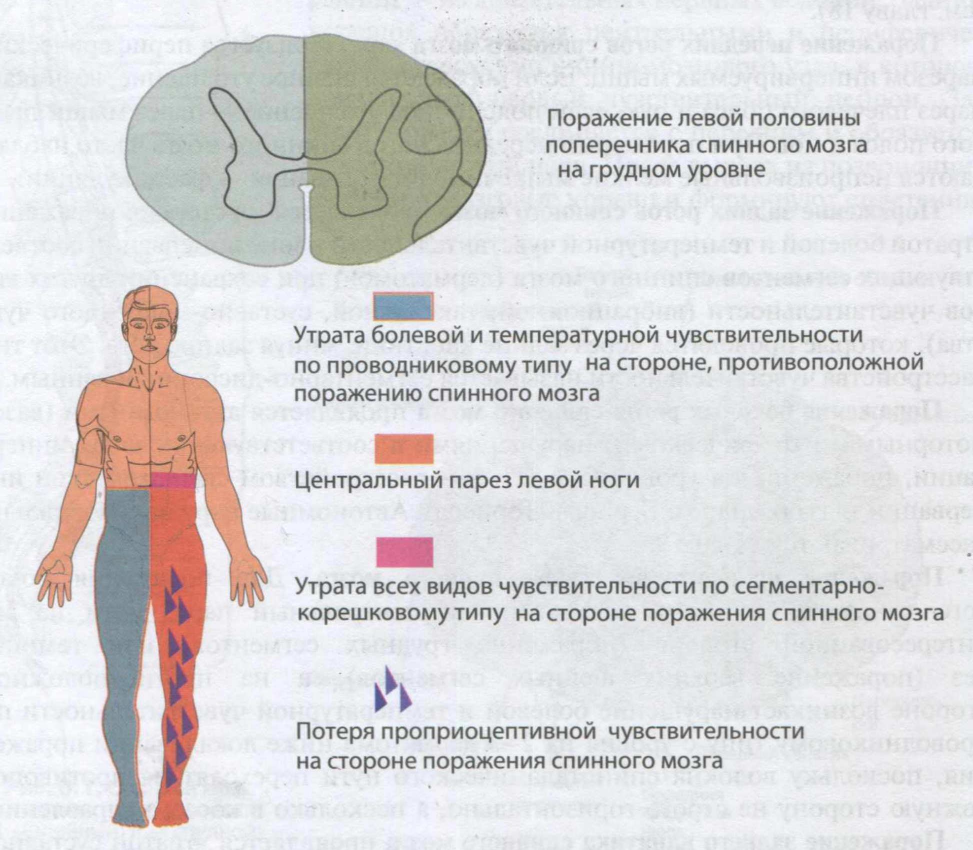


Рис. 3.3. Синдром поражения половины поперечника спинного мозга (синдром Броун-Секара) на грудном уровне

тонией, нарушение функции тазовых органов (мочеиспускания, дефекации) и потеря всех видов чувствительности ниже уровня поражения. Граница расстройств болевой чувствительности позволяет определить уровень поражения спинного мозга. Этот период называют стадией спинального шока. В дальнейшем постепенно оживляются сухожильные рефлексы, повышается мышечный тонус и парез или паралич при шейном или грудном уровне поражения становится спастическим.

В случаях постепенного развития поперечного поражения спинного мозга, например при его опухоли, не наблюдается стадии спинального шока, парез, как правило, носит спастический характер.

При всех уровнях поперечного поражения наблюдаются проводниковый тип нарушения чувствительности и расстройство функции тазовых органов (мочевого пузыря, прямой кишки, половых органов).

Поперечное поражение спинного мозга на верхнем шейном уровне часто приводит к смертельному исходу вследствие нарушения дыхания, обусловленного выпадением функции диафрагмальных и межреберных нервов. Поражение спинного мозга в нижнешейном отделе вызывает боль и утрату чувствительности в сегментах, иннервируемых межреберными нервами, а также дыхательную недостаточность, периферический парез рук и спастический паралич ног, нарушение функции тазовых органов.

Поперечное поражение спинного мозга на грудном уровне не вызывает пареза рук и дыхательной мускулатуры, наблюдается спастический паралич ног.

При поперечном поражении спинного мозга на поясничном уровне в зависимости от уровня повреждения может развиваться центральный или смешанный парез ног. Поражение эпиконуса спинного мозга (сегменты от L_{IV} до S_{II}) приводит к частичному парезу ног (нарушены в разной степени движения в тазобедренных, коленных суставах, сгибание и разгибание в суставах стоп и пальцев), ахилловы рефлексы при поражении верхних крестцовых сегментов утрачиваются, коленные рефлексы вызываются. Поражение конуса спинного мозга (сегменты от S_{III}) не вызывает пареза ног, ахиллов и коленный рефлексы сохранены, наблюдаются только анестезия в аногенитальной области (сегменты S_{III}–S_{V}) и нарушение функции тазовых органов по периферическому типу: недержание мочи и кала, импотенция, отсутствие анального рефлекса.

Поражение задних корешков спинного мозга проявляется болью и парестезиями в зоне иннервации заинтересованного корешка. Характерна сильная режущая, стреляющая боль, напоминающая «прохождение электрического тока» (невропатическая боль). При поражении нескольких смежных корешков отмечается выпадение чувствительности в пораженных сегментах (сегментарно-корешковый тип расстройства чувствительности). В случае поражения корешков, иннервирующих конечности, наблюдаются также снижение или утрата глубоких рефлексов, мышечная гипотония и сенситивная атаксия.

Поражение передних корешков спинного мозга характеризуется периферическим парезом соответствующих мышц. Многие мышцы получают волокна из нескольких передних спинномозговых корешков. Поэтому при поражении одного корешка нарушается функция мышц, получающих волокна преимуще-

ственно из пораженного корешка. Поражение смежных корешков приводит уже к выпадению функции нескольких мышц.

Поражение корешков конского хвоста вызывает боль, в дальнейшем к боли присоединяются нарушения чувствительности в зоне иннервации пораженных корешков, периферический парез ног с утратой ахилловых рефлексов, анестезия в аногенитальной области, нарушение функции тазовых органов: недержание мочи и кала, утрата ощущения прохождения мочи и кала, импотенция, отсутствие анального рефлекса.

3.4. Поражение периферических нервов

Поражение периферического нерва может проявляться мононевропатическим типом расстройства чувствительности, периферическим парезом иннервируемых им мышц и/или автономно-трофическими нарушениями.

При симметричном поражении нескольких периферических нервов (полиневропатии) могут наблюдаться полиневропатический тип нарушений чувствительности, периферические парезы и автономные расстройства. При поражении проприоцептивных волокон нервов нижних конечностей развивается сенситивная атаксия.

Для диагностики невропатий используют ЭНМГ, которая позволяет выявить снижение скорости распространения возбуждения по нерву, и ЭМГ, способную обнаружить изменения в иннервируемых мышцах.

ГЛАВА 4

НАРУШЕНИЕ ОБОНЯНИЯ. ПОРАЖЕНИЕ ОБОНЯТЕЛЬНОГО НЕРВА

4.1. Морфофизиологические основы функции обоняния

Биполярные рецепторные нейроны числом около 6 млн находятся в обонятельном эпителии верхней части носовой перегородки и верхнего носового хода. В слизистой оболочке располагаются окончания дендритов этих нейронов (обонятельные нити), являющиеся рецепторами молекул пахучих веществ. От обонятельных волосков нервные импульсы, приходя в тела обонятельных нейронов и далее по их аксонам, собирающимся в пучки, проходящие через пластину решетчатой кости, достигают обонятельных луковиц (*рис. 4.1*). В обонятельных луковицах, располагающихся под передними отделами лобных долей больших полушарий, находятся тела вторых нейронов. Их аксоны образуют обонятельные тракты (обонятельные нервы, первый черепной нерв), заканчивающиеся в обонятельном треугольнике, где волокна разделяются на медиальные и латеральные полоски. Они приходят в переднее продырявленное вещество и прозрачную перегородку, где находятся тела третьих нейронов. Волокна медиальных полосок переходят на противоположную сторону и вместе с латеральными полосками заканчиваются в коре височных долей (крючковидных и парагиппокампальных извилинах — первичных и вторичных корковых обонятельных зонах), где возникает субъективное восприятие запахов. Часть волокон обонятельных трактов распределяется в миндалину, гипоталамус и другие структуры лимбической системы. Это обеспечивает эмоциональный компонент восприятия запахов, их запоминание и в соответствующих случаях автономные реакции — тошноту, рвоту. Повреждение обонятельных нервов после перекреста их медиальных полосок, так же как и коры какой-либо одной

височной доли, не вызывает нарушений обоняния, поскольку каждый обонятельный тракт связан с обоими полушариями.

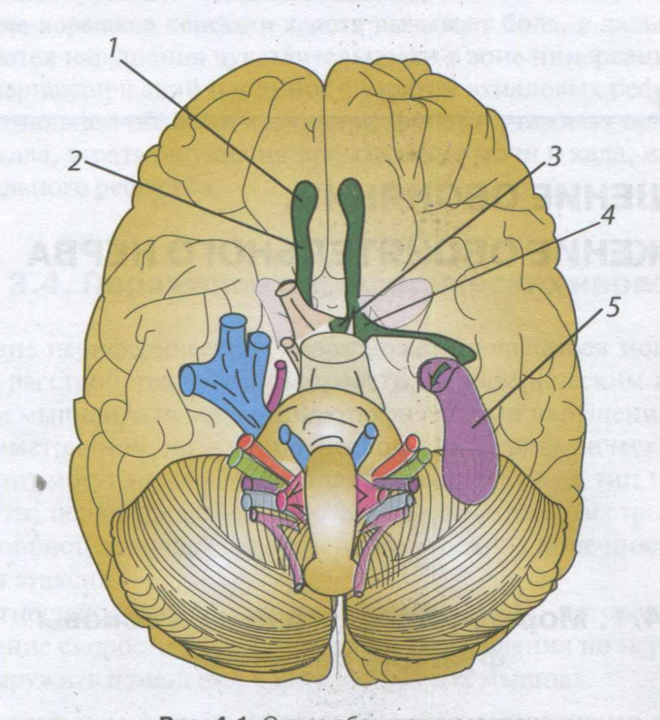


Рис. 4.1. Схема обонятельного пути:
1 — обонятельная луковица; *2* — обонятельный тракт; *3* — медиальные обонятельные полоски; *4* — латеральные обонятельные полоски; *5* — парагиппокампальная извилина (височная доля)

4.2. Методы исследования

Пациентов следует активно расспросить о состоянии их обоняния. При жалобах на его нарушения уточняют степень расстройств, остроту развития, длительность и возможную связь с другими заболеваниями, в первую очередь с патологией носовой полости. Для объективного исследования обоняния пациенту, находящемуся с закрытыми глазами и ртом, предлагается поочередно каждой ноздрей вдохнуть воздух с поднесенными к носу ароматическими веществами (например, кофе, масло, ваниль, розовое масло, табак).

4.3. Клинические проявления нарушения обоняния, топический диагноз

Нарушения обоняния могут проявляться его снижением (*гипосмией*) или полным отсутствием (*аносмией*), повышенной чувствительностью к запахам (*гиперосмией*), измененным, извращенным восприятием (*дизосмией, парос-*

мией), ложным ощущением запаха при его отсутствии (*обонятельными галлюцинациями*), нарушением определения запаха (*обонятельной агнозией*).

Острые и хронические нарушения обоняния в большинстве своем вызываются поражением рецепторов вследствие воспалительных и иных патологических процессов в носовой полости. Хроническая гипосмия может быть вызвана другими соматическими причинами, например заболеваниями желудочно-кишечного тракта, почек, гипотиреозом, сахарным диабетом, курением, некоторыми лекарственными препаратами. Гипосмия встречается у 1% населения в возрасте до 60 лет и более чем у половины людей в возрасте старше 60 лет. Пациенты часто не осознают утрату обоняния, а предъявляют жалобы на нарушение вкуса, в формировании которого большую роль играет восприятие запахов. Повреждение обонятельных луковиц и нервов может развиться при их сдавлении опухолями лобных долей, воздействиями на них патологическими процессами в мозговых оболочках на основании мозга (менингит, субарахноидальное кровоизлияние и др.).

Обонятельные галлюцинации могут возникать при эпилепсии с локализацией эпилептического очага в коре височных долей, иногда при мигрени, при которой, впрочем, чаще наблюдаются гиперосмия или дизосмия как предвестники приступа головной боли.

ГЛАВА 5

НАРУШЕНИЯ ЗРЕНИЯ. ПОРАЖЕНИЕ ЗРИТЕЛЬНОГО НЕРВА

5.1. Морфофизиологические основы функции зрения

Светочувствительная сетчатая оболочка глаза (сетчатка) состоит из нескольких слоев нервных клеток. Первый, наиболее глубокорасположенный слой состоит из рецепторных клеток — колбочек и палочек, содержащих пигменты. В них под влиянием света происходят сложные биохимические процессы, приводящие к генерации нервных импульсов. Попадание световых лучей на сетчатку обеспечивается преломляющим действием хрусталика. Далее возбуждение передается на биполярные, а от них на ганглиозные клетки сетчатки. Аксоны ганглиозных клеток собираются из всех отделов сетчатки в области оптического диска (диска зрительного нерва). Отсюда начинается зрительный нерв, состоящий из более чем 1 млн волокон. Колбочки, функционирующие при яркой освещенности, обеспечивают остроту зрения и восприятие цвета. Они расположены преимущественно в центральных отделах сетчатки с наибольшей их плотностью в области макулы («желтого пятна»). Палочки, число которых во много раз больше колбочек, располагаются на периферии сетчатки. Они особенно важны при низкой освещенности, их функцией является также реагирование на смещение (движение) объекта зрения. В связи с преломлением световых лучей хрусталиком наружные (височные, темпоральные) отделы сетчатки воспринимают зрительную информацию из внутренних (носовых, назальных) отделов полей зрения, а внутренние (назальные) отделы сетчатки — из наружных (височных, темпоральных) полей зрения. В нижние отделы сетчатки попадают лучи из верхних полей зрения, а в верхние отделы сетчатки — из нижних полей зрения. Схема зрительного пути представлена на *рис. 5.1.*

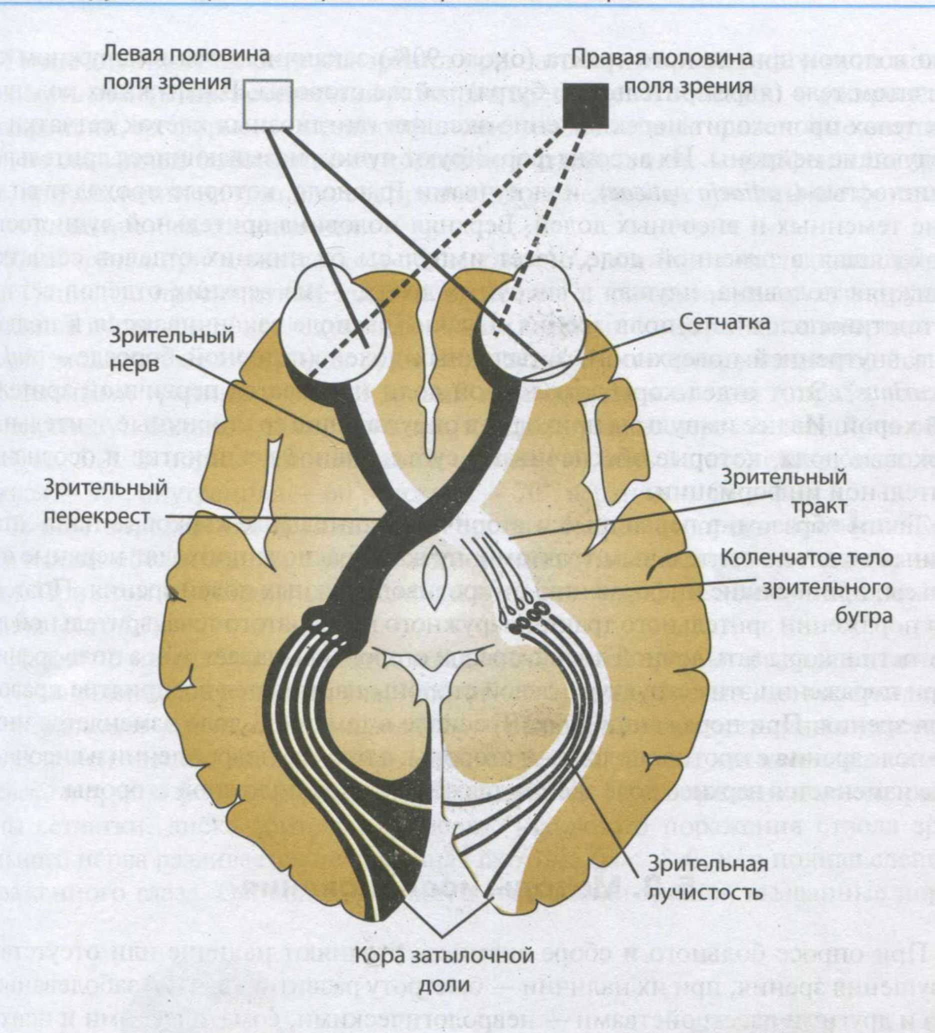


Рис. 5.1. Зрительный путь

Зрительные нервы после выхода из глазницы располагаются на решетчатой кости под лобными долями больших полушарий мозга. Далее они соединяются, образуя зрительный перекрест (хиазму), находящийся над турецким седлом и под III желудочком мозга и гипоталамусом. Из хиазмы выходят зрительные тракты; в ней происходит частичный перекрест волокон зрительных нервов. Волокна, отходящие от назальных отделов обеих сетчаток, переходят в зрительный тракт (*tractus opticus*) другой стороны, а волокна, исходящие из темпоральных отделов сетчаток, остаются в зрительных трактах той же стороны. Вследствие этого в зрительном тракте, формирующемся после перекреста, находятся волокна от височной части сетчатки своего глаза и носовой части сетчатки другого глаза. Поэтому в правом зрительном тракте проводятся импульсы от левых полей зрения, в левом зрительном тракте — от правых полей зрения. Большин-

ство волокон зрительного тракта (около 90%) заканчиваются в наружном коленчатом теле (ядре зрительного бугра) той же стороны. В наружных коленчатых телах происходит переключение аксонов ганглиозных клеток сетчатки на следующие нейроны. Их аксоны формируют пучки, называющиеся зрительной лучистостью (*radiacia opticae*), или пучками Грасиоле, которые проходят в глубине теменных и височных долей. Верхняя половина зрительной лучистости, проходящая в теменной доле, несет импульсы от нижних отделов сетчатки, а нижняя половина, идущая в височных долях, — из верхних отделов сетчатки противоположного поля зрения. Пучки Грасиоле заканчиваются в полюсе и на внутренней поверхности затылочных долей (шпорной борозде — *sulcus calcarinus*). Этот отдел коры затылочной доли называется первичной зрительной корой. Из нее импульсы приходят в окружающие ее вторичные зрительные корковые поля, которые обеспечивают субъективное восприятие и осознание зрительной информации.

Таким образом, в первичные и вторичные зрительные корковые поля затылочных долей по зрительным трактам и пучкам Грасиоле приходят нервные импульсы, приносящие информацию от противоположных полей зрения. Поэтому при поражении зрительного тракта, наружного коленчатого тела, зрительной лучистости и коры затылочной доли с правой стороны выпадает левое поле зрения, а при поражении этих структур с левой стороны нарушается восприятие правого поля зрения. При поражении пучка Грасиоле в теменной доле изменяется нижнее поле зрения с противоположной стороны, а при его повреждении в височной доле изменяется верхнее поле зрения также с противоположной стороны.

5.2. Методы исследования

При опросе больного и сборе анамнеза уточняют наличие или отсутствие нарушения зрения, при их наличии — быстроту развития, связь с заболеванием глаз и другими расстройствами — неврологическими, соматическими и психическими.

Острота зрения проверяется поочередно в обоих глазах. Наиболее точно острота зрения и возможность ее коррекции определяется при офтальмологическом обследовании с применением специальных таблиц с нанесенными буквами, цифрами или фигурами разного размера. Нарушения остроты зрения вследствие неврологических расстройств проявляются главным образом его снижением — амблиопией или полной слепотой — амаврозом. Наиболее часто снижение остроты зрения вызывается офтальмологическими расстройствами, обусловленными нарушениями рефракции (миопия, гиперметропия, астигматизм), патологией хрусталика, светопроводящих и других структур глаза. В случаях патологии рефракции использование линз нормализует остроту зрения. Если линзы не улучшают остроту зрения и при офтальмоскопическом исследовании не выявляется изменений со стороны преломляющих сред глаза и сетчатки, патологический процесс может быть локализован в зрительном нерве или хиазме.

Помимо снижения остроты зрения при патологии зрительного пути могут возникать изменения восприятия размеров предметов и объектов — микропсии и макропсии, их формы — метаморфопсии, элементарные зрительные ощущения, не связанные собственно со световым воздействием, — фосфены (например, при давлении на глаз или его травме), более сложные зрительные феномены — иллюзии и галлюцинации.

Поля зрения при клиническом обследовании оценивают следующим образом. Пациента просят рукой закрыть один глаз и фиксировать зрение другим глазом на переносице исследующего. Затем медленно передвигают неврологический молоточек или пальцы руки исследующего по дуге, начинающейся за нормальными границами полей зрения к центру поля зрения (справа, слева, сверху, снизу). Больной должен сказать, когда он увидит перемещающийся объект (*рис. 5.2*). В норме границы полей зрения (на белый цвет) следующие: наружная — 90°, внутренняя — 60°, нижняя — 70°, верхняя — 60°.

Точное определение границ полей зрения возможно при нейроофтальмологическом обследовании с применением инструментального метода периметрии. При этом на специальные бланки наносят определяемые границы полей зрения (*рис. 5.3*).

Известно множество вариантов изменений полей зрения. Выделяют *скотомы* — выпадения внутренних участков полей зрения, *полные или квадрантные* (*секторальные*) *гомонимные гемианопсии* — выпадения симметричных участков обоих полей зрения, *негомонимные* (*гетеронимные*), *полные или частичные гемианопсии* и другие формы нарушения полей зрения. При поражении макулярной зоны сетчатки, диска зрительного нерва, неполного поражения ствола зрительного нерва развивается центральная скотома (*рис. 5.4*), или полная слепота пораженного глаза. Основные варианты нарушения зрения, вызванные пора-

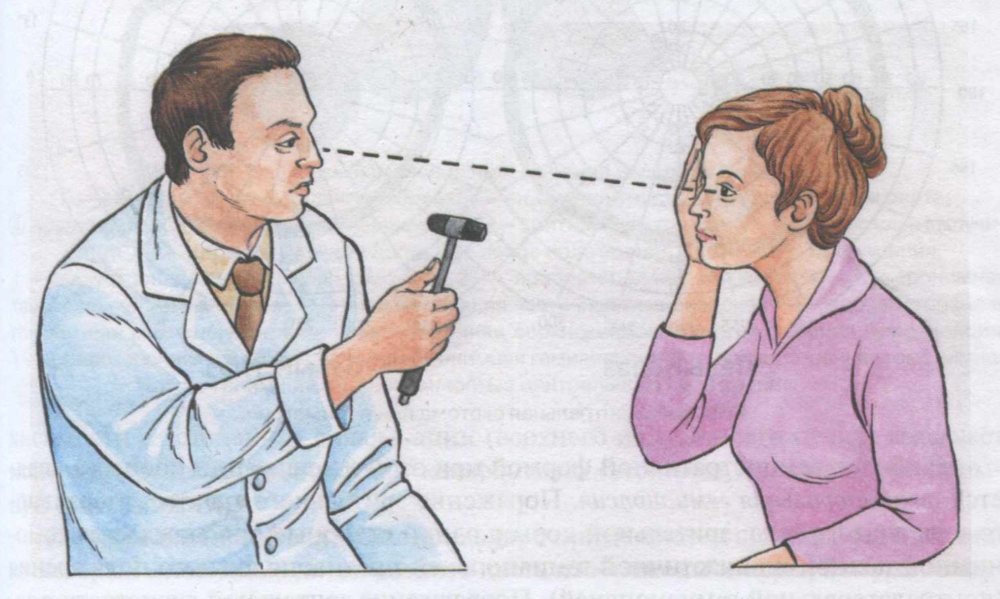


Рис. 5.2. Схема ориентировочного исследования полей зрения

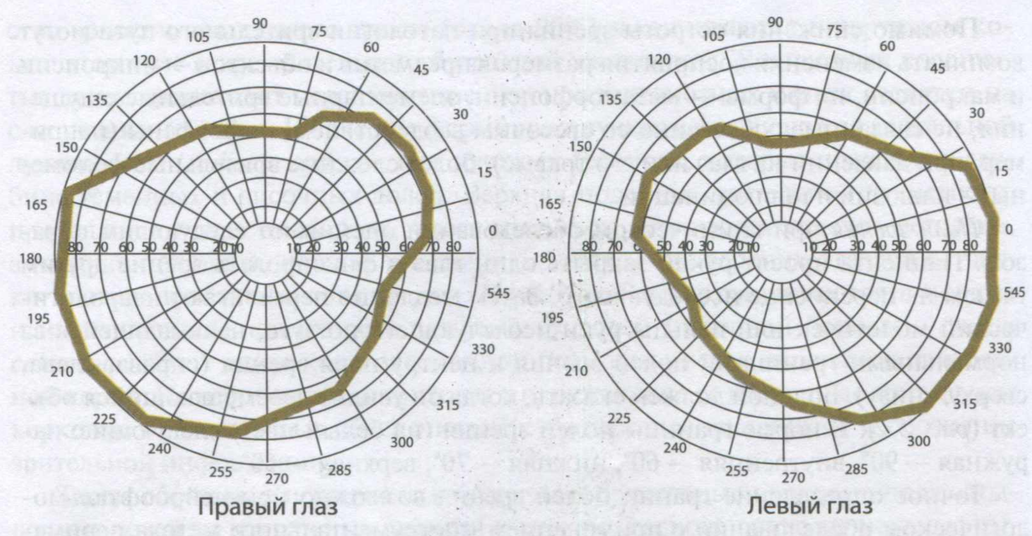


Рис. 5.3. Результаты периметрии (исследования полей зрения) в норме

жением зрительного пути, представлены на *рис. 5.5.* Повреждение хиазмы в зависимости от его тяжести и преимущественной локализации — верхней, нижней ее поверхности, передней или задней частей, вызывает различные формы нарушений полей зрения.

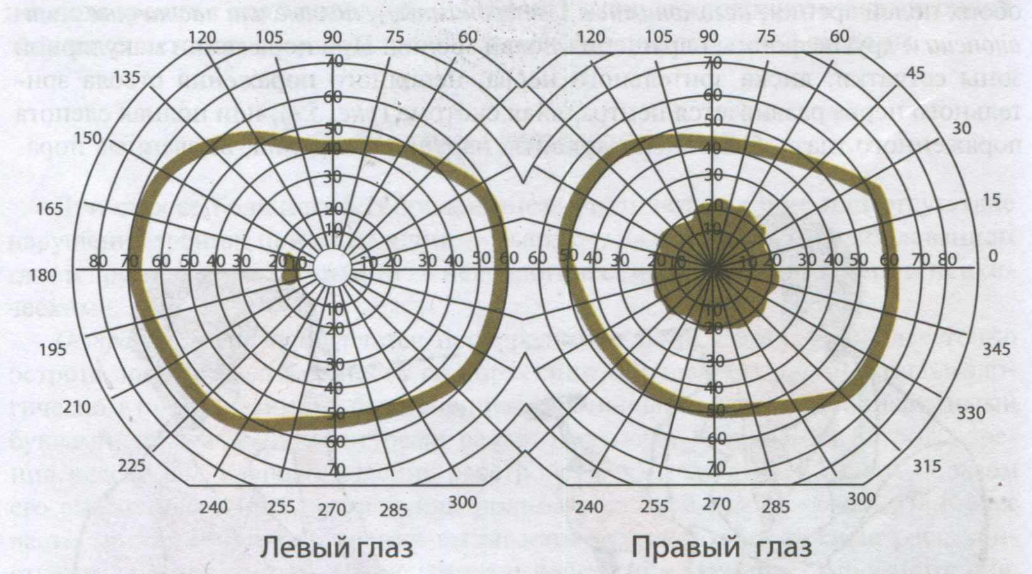


Рис. 5.4. Центральная скотома при периметрии

Наиболее демонстративной формой при этой локализации процесса является *битемпоральная гемианопсия*. Поражение зрительного тракта, латерального коленчатого тела, зрительной коры с одной стороны сопровождается гомонимной полной или частичной гемианопсией противоположного поля зрения (контралатеральной гемианопсией). Повреждение зрительной лучистости в за-

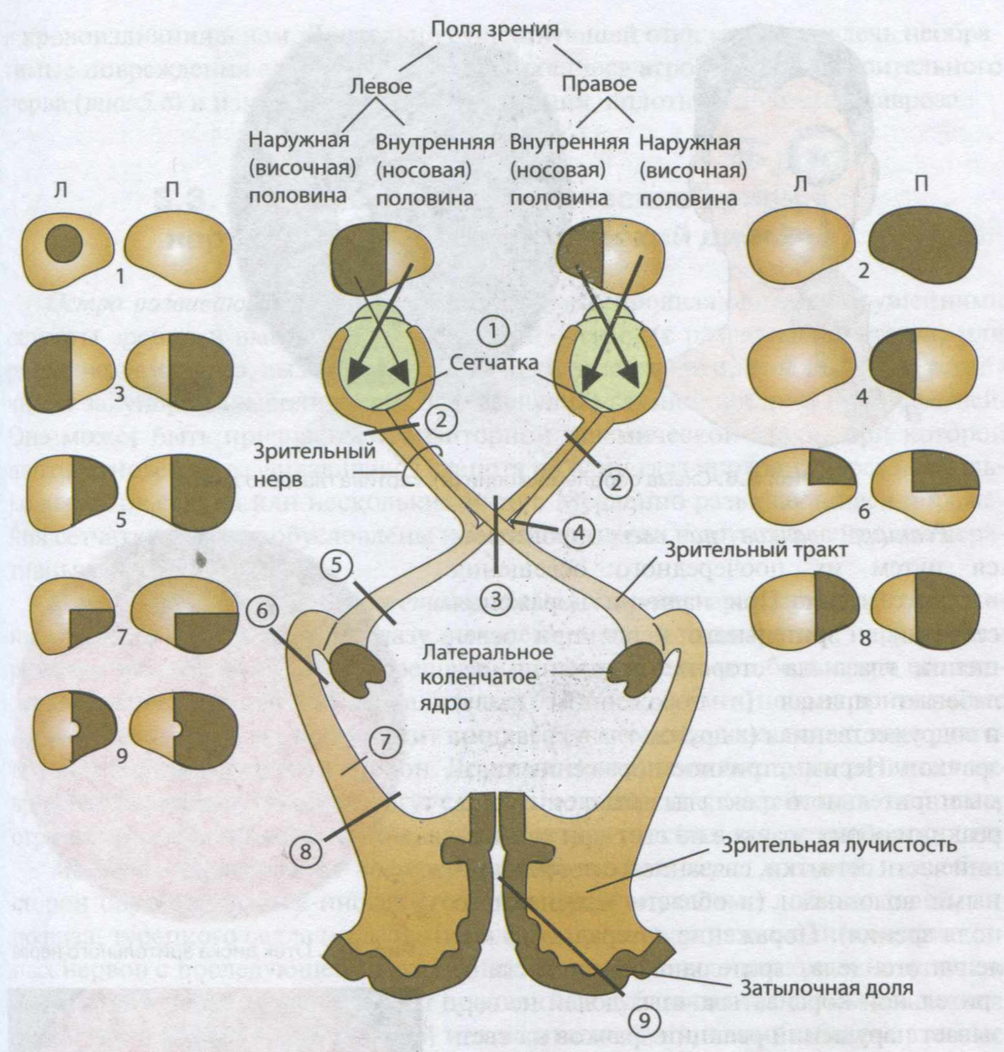


Рис. 5.5. Варианты изменения полей зрения вследствие поражения: ① — сетчатки; ② — зрительного нерва; ③ — внутренней части зрительного перекреста; ④ — наружной части зрительного перекреста; ⑤ — зрительного тракта; ⑥ – ⑧ — зрительной лучистости; ⑨ — коры затылочной доли; Л — левое поле зрения, П — правое поле зрения; 1 — левостронняя центральная скотома; 2 — правосторонний амавроз; 3 — гетеронимная темпоральная гемианопсия; 4 — правостороння частичная гемианопсия; 5, 8 — правостороння гонoнимная гемианопсия; 6 — правостороння верхнеквадрантная гомонимная гемианопсия; 7 — правостороння нижнеквадрантная гомонимная гемианопсия; 9 — правостороння гомонимная гепимнопсия с сохранностью центрального поля зрения

висимости от степени и локализации (верхнего или нижнего пучка) вызывает контралатеральную полную или квадрантную (верхнюю, нижнюю) гомонимную гемианопсию.

Исследования цветоощущения проводят с применением специальных таблиц, на которых с помощью пятен разного цвета изображены цифры, фигуры, окруженные также разноцветными пятнами.

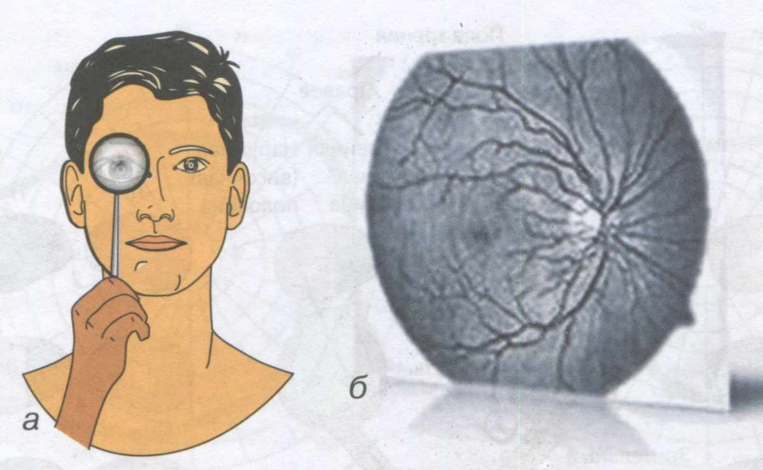


Рис. 5.6. Схема офтальмоскопии (*а*), картина глазного дна (*б*)

Реакция зрачков на свет проверяется путем их поочередного освещения в обоих глазах. При наличии поражения сетчатки и зрительного нерва при освещении глаза на стороне поражения ослабевает прямая (в пораженном глазу) и содружественная (в другом глазу) реакции зрачков. Несимметричное поражение хиазмы и зрительного тракта вызывает снижение реакции обоих зрачков на свет при освещении части сетчатки, связанной с поврежденными волокнами (в области измененного поля зрения). Поражение латерального коленчатого тела, зрительной лучистости и зрительной коры затылочных долей не вызывает нарушений реакции зрачков на свет.

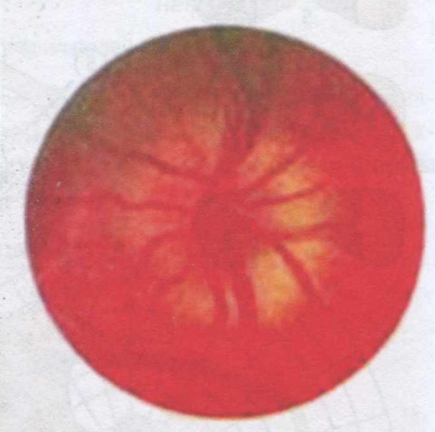


Рис. 5.7. Отек диска зрительного нерва

Исследование глазного дна (офтальмоскопия) проводится для анализа состояния диска зрительного нерва, сетчатки и желтого пятна. Для этого применяется переносной или стационарный офтальмоскоп (*рис. 5.6*). Для наиболее точного исследования в некоторых случаях необходимо фармакологическое расширение зрачков с закапыванием 1–2 каплей 1% раствора атропина.

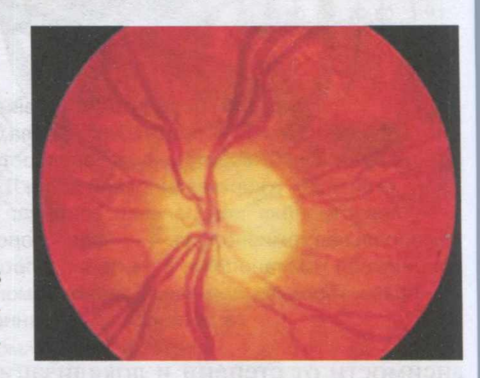


Рис. 5.8. Атрофия диска зрительного нерва

Патологические воздействия на зрительный нерв могут вызвать отек его диска на глазном дне (*рис. 5.7*). Отек диска зрительного нерва является важнейшим признаком повышения внутричерепного давления, например при опухолях мозга. При этом кроме отека диска зрительного нерва наблюдаются гиперемия

и кровоизлияния в нем. Длительно существующей отек может повлечь необратимые повреждения его волокон, проявляющиеся атрофией диска зрительного нерва (*рис. 5.8*) и изменениями остроты зрения, вплоть до полного амавроза.

5.3. Основные неврологические причины нарушения зрения, топический диагноз

Остро развивающееся поражение сетчатки, проявляющееся нарушениями остроты зрения и выпадением части поля зрения (с развитием скотомы) или развитием амавроза, вызывается ее ишемией вследствие преходящей или устойчивой закупорки (эмболия, тромбоз, васкулит) глазной артерии или ее ветвей. Она может быть признаком транзиторной ишемической атаки, при которой почти мгновенно развивающаяся слепота на один глаз проходит через несколько десятков секунд или нескольких минут. Медленно развивающиеся поражения сетчатки бывают обусловлены наследственными и другими нейродегенеративными заболеваниями.

Остро развивающиеся поражения зрительных нервов, характеризуемые снижением зрения на пораженном глазу, выпадением части поля зрения, нарушением реакции зрачков на свет при освещении затронутого глаза и болью при его движении, может вызываться воспалительными процессами (неврит зрительного нерва). Чаще всего это происходит при рассеянном склерозе, вследствие очаговой демиелинизации его волокон. Другими причинами быстрого развития невропатии зрительного нерва могут служить токсические воздействия, например отравления метиловым спиртом, а также острая ишемия вследствие васкулита.

Медленно нарастающее повреждение зрительного нерва с одной или обеих сторон обусловливается иногда его сдавлением опухолями лобных долей, гипофиза, турецкого седла и т.д. В этих случаях развивается отек дисков зрительных нервов с последующей их атрофией. Исподволь возникающая невропатия зрительного нерва, которая может проявляться субъективно острым развитием, может быть вызвана хронической интоксикацией этанолом, табаком, гиповитаминозом витаминов B_1 и B_{12}, наследственными заболеваниями (атрофия зрительных нервов Лебера), а также хронической ишемией при атеросклерозе, артериальной гипертонии, сахарном диабете.

Поражение хиазмы и зрительных трактов чаще всего связано с воздействием на них опухолей гипофиза, турецкого седла. В этих случаях помимо снижения остроты зрения, нарушения полей зрения, отека дисков зрительных нервов и нарушения реакции зрачков на свет могут развиваться нейроэндокринные расстройства.

Поражение коленчатого тела проявляется сходными с поражением зрительного тракта признаками, но при этом сохраняются зрачковые реакции на свет. Оно может быть вызвано инсультом с ишемией этой части зрительного бугра.

Поражение зрительной лучистости чаще происходит при сдавлении ее опухолями теменной или височной долей или при острых нарушениях мозгового кровообращения.

Поражение коры затылочной доли в области первичных зрительных полей (полюс и медиальная поверхность) происходит чаще вследствие инсульта или черепно-мозговой травмы. При этом остро развивается контралатеральная гомонимная гемианопсия с сохранностью небольшой центральной части поля зрения.

Медленное развитие корковой гемианопсии является следствием опухолевого процесса.

Поражение вторичных корковых зрительных полей, прежде всего вследствие инсульта, опухоли или нейродегенеративных заболеваний пожилого и старческого возраста, вызывает зрительную агнозию — состояние, при котором больной видит и может описать зрительные характеристики внешнего объекта, в том числе лиц других людей, но не может их опознать.

В неясных слитуациях становятся необходимыми особые инструментальные методы исследования. Исследование зрительных вызванных потенциалов позволяет выявить замедление проводимости импульсов по зрительному пути даже при бессимптомном поражении различных участков зрительных путей, особенно поражении зрительного нерва, возникающего при рассеянном склерозе. Также используют РКТ, МРТ и ультразвуковое исследование глазницы.

ГЛАВА 6

НАРУШЕНИЯ ГЛАЗОДВИГАТЕЛЬНЫХ ФУНКЦИЙ. ПОРАЖЕНИЕ ГЛАЗОДВИГАТЕЛЬНЫХ НЕРВОВ

6.1. Морфофизиологические основы глазодвигательных функций

Движения глаз обеспечиваются сокращениями наружных поперечно-полосатых мышц, иннервируемых III (глазодвигательным), IV (блоковым) и VI (отводящим) парами черепных нервов (*рис. 6.1*). Помимо наружных (экстраокулярных) мышц существуют внутренние гладкие мышцы, регулирующие ширину зрачка (*m. sphincter pupillae*) и кривизну хрусталика, — ресничная мышца (*m. ciliaris*). Они иннервируются автономными (вегетативными) волокнами.

Как видно из рисунка, ядра глазодвигательного нерва расположены в среднем мозге вокруг сильвиева водопровода на уровне верхних бугорков четверохолмия (см. рис. 6.1). Они включают двигательные и автономные (парасимпатические) ядра. Двигательные ядра иннервируют внутреннюю прямую мышцу (*m. rectus medialis*), верхнюю и нижнюю прямую мышцы (*m. rectus superior et inferior*), нижнюю косую мышцу (*m. obliquus inferior*) и мышцу, поднимающую верхнее веко (*m. levator palpebrae superior*). Внутренняя прямая мышца двигает глаз внутрь, верхняя и нижняя прямая мышцы — соответственно вверх и вниз, нижняя косая мышца — вверх и чуть кнаружи. Автономные ядра иннервируют мышцу, суживающую зрачок, — *m. sphincter pupillae* (парные ядра Эдингера–Вестфаля), и ресничную мышцу — *m. cilliaris* (непарное ядро Перлиа), которая обеспечивает изменение кривизны хрусталика и вследствие этого фокусировку зрения на близкие и дальние расстояния (аккомодацию). Аксоны нейронов глазодвигательного нерва идут вниз и выходят на медиальной поверхности ножки мозга вблизи от моста. Из полости черепа глазодвигательный нерв выходит через верхнюю глазничную щель.

Ядра блокового нерва расположены в среднем мозге на уровне нижних бугорков четверохолмия. Блоковый нерв выходит из дорсальной поверхности среднего мозга, огибает ножку мозга, входит в глазницу через верхнюю глазничную щель и иннервирует верхнюю косую мышцу (*m. obliquus superior*), которая поворачивает глазное яблоко книзу и чуть кнаружи.

Ядра отводящего нерва расположены на дне ромбовидной ямки в дорсальном отделе моста. Отводящий нерв выходит из ствола на уровне соединения моста и продолговатого мозга, проходит по основанию мозга и входит в глазницу через верхнюю глазничную щель вместе с другими глазодвигательными нервами. Он иннервирует наружную прямую мышцу глаза (*m. rectus lateralis*), отводящую глазное яблоко кнаружи.

Синхронные скоординированные движения глазных яблок в различных направлениях обеспечиваются медиальным (задним) продольным пучком, который включает нервные волокна, идущие параллельно с обеих сторон от среднего

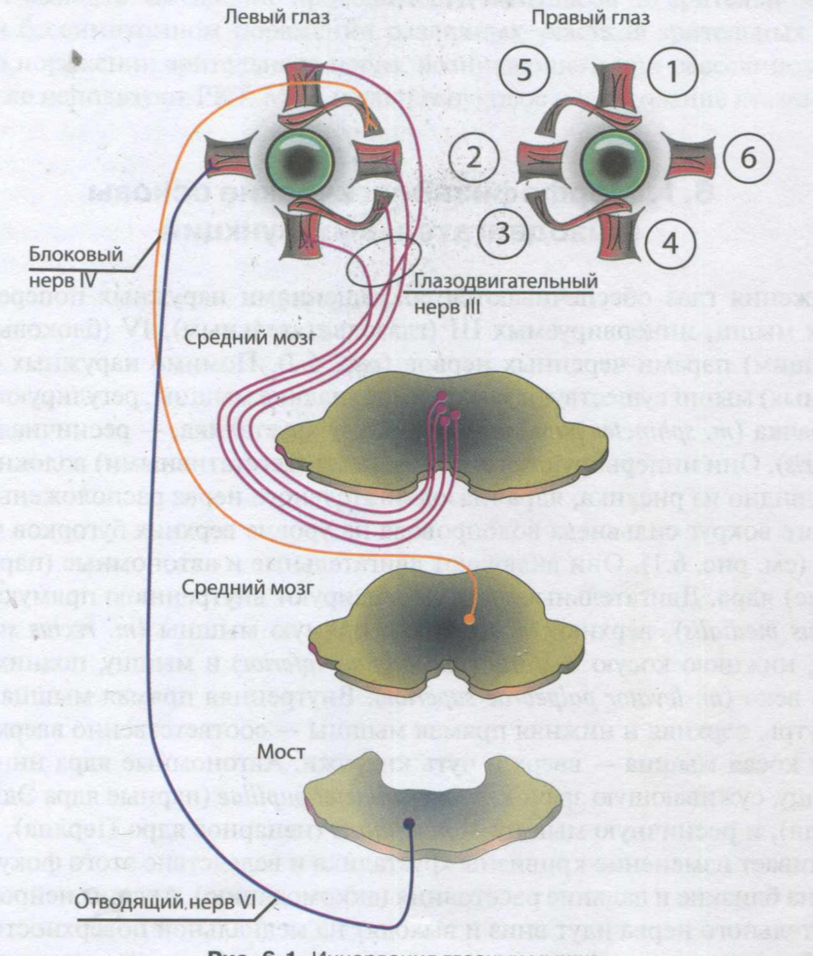


Рис. 6.1. Иннервация глазных мышц:
1 — верхняя прямая мышца; 2 — внутренняя прямая мышца; 3 — нижняя косая мышца; 4 — нижняя прямая мышца; 5 — верхняя косая мышца; 6 — наружная прямая мышца

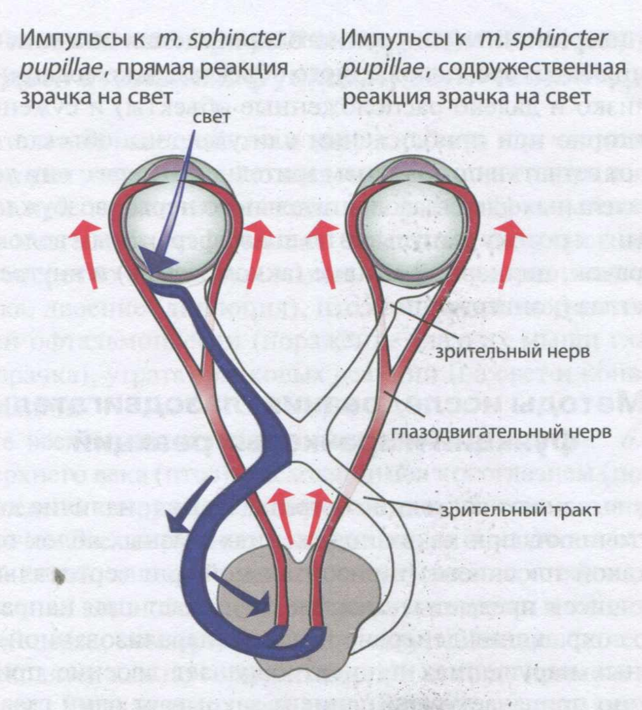


Рис. 6.2. Схема реакции зрачков на свет.
Синим цветом показано распространение импульсов по волокнам зрительного нерва, возникших вследствие действия света; красным цветом показано распространение импульсов по волокнам обоих глазодвигательных нервов, вызывающих прямую и содружественную реакцию на свет

до спинного мозга и связывающие ядра глазодвигательных нервов и вестибулярные ядра между собой.

Произвольное сочетанное движение глаз в горизонтальной плоскости обеспечивается корковым центром взора, который расположен во второй лобной извилине и вызывает движение глаз в противоположную сторону.

Нарушение координированных движений глазных яблок вследствие поражения ядер, нервов, синапсов, мышц или ядер с вышеуказанными отделами головного мозга проявляется двоением.

Дуга зрачкового рефлекса на свет состоит из рецепторных клеток сетчатки, аксонов ганглиозных клеток, составляющих зрительные нервы и зрительные тракты, нейронов обоих верхних бугорков четверохолмия, нейронов парасимпатических ядер и преганглионарных парасимпатических волокон глазодвигательных нервов, заканчивающихся в ресничном ганглии (*ganglion ciliare*), иннервирующем ресничную мышцу и мышцу, суживающую зрачок (*рис. 6.2*). При освещении одного глаза зрачок сужается в этом глазу (прямая реакция зрачка на свет) и в другом глазу (содружественная реакция зрачка на свет). Двусторонность реакции зрачков на свет обеспечивается двусторонностью связей волокон зрительных трактов с верхними бугорками четверохолмия. Сужение зрачка на свет защищает сетчатку от избыточного потока света и фокусирует изображение предмета на сетчатку.

Реакции конвергенции (синхронного приведения глазных яблок кнутри для рассмотрения близкорасположенного объекта), аккомодации (способность ясно видеть близко и далеко расположенные объекты) и сужение зрачка возникают рефлекторно при приближении или удалении объекта. Афферентные импульсы идут от сетчатки по волокнам зрительного нерва, они достигают автономных и двигательных ядер глазодвигательного нерва, возбуждение нейронов которых приводит к потоку импульсов по его эфферентным волокнам к мышце, суживающей зрачок, цилиарной мышце (аккомодация) и внутренним прямым мышцам обоих глаз (конвергенция).

6.2. Методы исследования глазодвигательных функций и зрачковых реакций

При опросе выясняют состояние остроты зрения, наличие двоения и, если оно имеется, уточняют, при каких положениях глазных яблок оно появляется и исчезает, в какой плоскости (горизонтальной или вертикальной) расположены удваивающиеся предметы. Двоение возникает при направлении взгляда, требующего сокращения денервированной (парализованной) мышцы. При глазодвигательных нарушениях пациент ощущает двоение при взгляде двумя глазами, и оно пропадает, если пациент закрывает один глаз, в отличие от патологии глаза, при которой нечеткость изображения, которая иногда расценивается пациентом как двоение, остается даже при взгляде одним глазом.

При внешнем осмотре обращают внимание на величину и симметричность глазных щелей, размер и форму зрачков, наличие косоглазия, положение глазных яблок в глазнице (выстояние глазных яблок — экзофтальм, их западение — энофтальм). Далее обследуемого просят фиксировать взор на неврологическом молоточке, двигают им вправо и влево, вверх и вниз. При этом оценивают объем движения каждого глазного яблока, отмечая ограничение движения в ту или иную сторону и появление (усиление) двоения. Затем приближают неврологический молоточек к носу пациента, при этом глазные блоки поворачиваются внутрь за счет сокращения обеих медиальных мышц глаза (конвергенция), сужается зрачок и расслабляются ресничные мышцы, что приводит к увеличению выпуклости хрусталика.

Размер зрачков зависит от степени освещения сетчатки, а также от состояния рефлекторной дуги зрачкового рефлекса. Реакции зрачков на свет исследуют последовательно в каждом глазу: при действии света (с помощью фонарика или попеременным закрыванием и открыванием глаза рукой врача) в норме возникает сужение зрачка как в освещенном глазу (прямая реакция зрачка на свет), так и в противоположном (содружественная реакция зрачка на свет). При конвергенции в норме также отмечается сужение зрачков обоих глаз (реакция зрачка на конвергенцию).

При исследовании движений глазных яблок иногда выявляется нистагм — ритмичные колебательные движения глазных яблок в горизонтальной или вертикальной плоскости.

6.3. Клинические проявления и причины нарушений глазодвигательных функций, топический диагноз

Глазодвигательные расстройства в виде паралича или частичного пареза одной или нескольких мышц глаза (полная или частичная наружная офтальмоплегия) возникают при поражении глазодвигательных нервов, ствола или полушарий головного мозга либо самих мышц. Симптомы наружной офтальмоплегии (поражение поперечно-полосатых мышц глаза) — ограничение подвижности глазного яблока, двоение (диплопия), птоз (опущение верхнего века); симптомы внутренней офтальмоплегии (поражение гладких мышц глаза) — мидриаз (расширение зрачка), утрата зрачковых реакций (на свет и конвергенцию), паралич аккомодации.

Поражение всех волокон глазодвигательного нерва (*рис. 6.3*) проявляется опущением верхнего века (птоз), расходящимся косоглазием (пораженное глазное яблоко отведено кнаружи) и двоением при пассивном поднимании верхнего века, параличом всех наружных мышц глаза, за исключением наружной прямой и верхней косой, иннервируемых соответственно отводящим и блоковым нервами. Движения глазного яблока возможны кнаружи и частично вниз за счет непораженных мышц, конвергенция отсутствует. Удваивающиеся изображения предметов расходятся как по горизонтали при взгляде прямо и в сторону, так и по вертикали при взгляде вверх или вниз. Вследствие поражения автономных волокон отмечаются расширение зрачка (мидриаз), утрата зрачковых реакций (прямой на свет и на конвергенцию), паралич аккомодации. Остро развившийся паралич всех мышц, иннервируемых глазодвигательным нервом, характерен для поражения нерва, паралич одной или нескольких мышц — для поражения его ядра.

Поражение блокового нерва вызывает отклонение пораженного глазного яблока кверху и несколько внутрь и двоение, которое особенно заметно, когда больной смотрит книзу и внутрь. Двоение проходит только тогда, когда больной смотрит прямо или вверх.

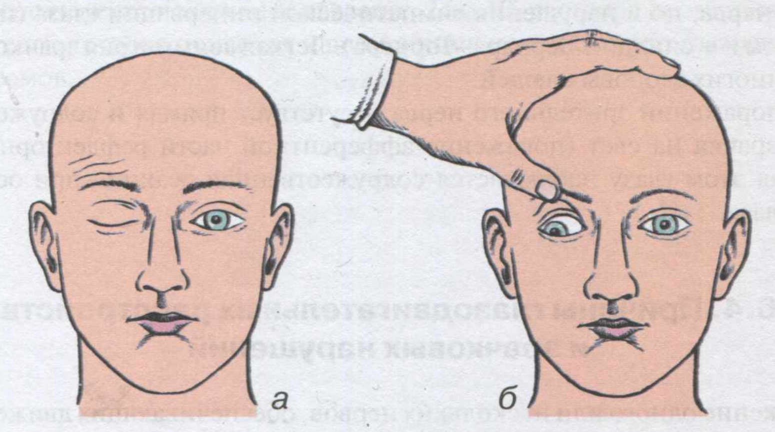


Рис. 6.3. Поражение правого глазодвигательного нерва: *а* — опущение (птоз) правого верхнего века; *б* — при поднимании правого верхнего века глазное яблоко отклонено кнаружи, зрачок расширен

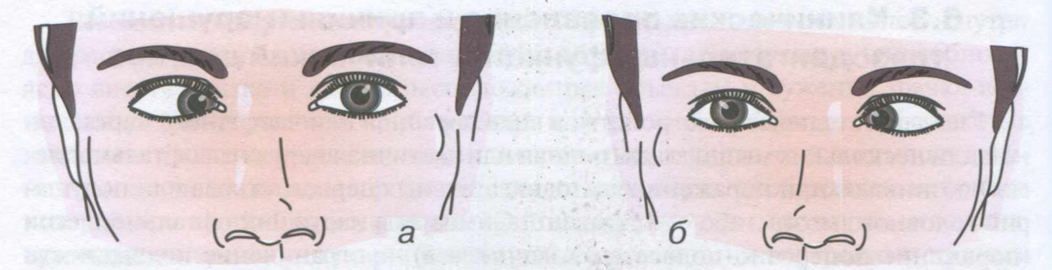


Рис. 6.4. Поражение отводящего нерва:
а — при взгляде влево нет движения левого глазного яблока кнаружи (поражен левый отводящий нерв); *б* — при взгляде вправо нет движения правого глазного яблока кнаружи (поражен правый отводящий нерв)

При поражении отводящего нерва возникает парез или паралич наружной прямой мышцы глаза (*рис. 6.4*). Вследствие этого ограничено движение пораженного глазного яблока кнаружи, возникают сходящееся косоглазие и двоение, выраженное максимально при взгляде кнаружи (в сторону паретичной мышцы). Удваивающиеся изображения предметов расходятся по горизонтали.

Поражение лобного центра взора или волокон, исходящих из него, приводит к параличу взора в противоположную сторону и обычно сочетается с центральным гемипарезом в противоположных конечностях; при этом получается, что «больной смотрит» (глаза непроизвольно отведены) на очаг поражения и здоровые конечности.

Повреждение среднего мозга в области ножки мозга может вызвать поражение глазодвигательного нерва на стороне повреждения и центральную гемиплегию на противоположной стороне (альтернирующий синдром Вебера) или поражение глазодвигательного нерва на стороне повреждения и мозжечковую атаксию (вследствие поражения красноядерно-мозжечкового пути) в противоположных конечностях (альтернирующий синдром Бенедикта).

Неравномерность ширины зрачков (анизокория) и глазных щелей может быть следствием не только поражения парасимпатических волокон глазодвигательного нерва, но и нарушения симпатической иннервации глаза (птоз, миоз и энофтальм — синдром Бернара–Горнера). Легкая асимметрия зрачков наблюдается у многих здоровых людей.

При поражении зрительного нерва отсутствует прямая и содружественная реакция зрачка на свет (поражение афферентной части рефлекторной дуги). Однако на этом глазу наблюдается содружественная реакция при освещении другого глаза.

6.4. Причины глазодвигательных расстройств и зрачковых нарушений

Поражение одного или нескольких нервов, обеспечивающих движение глаз, возможно вследствие их сдавления аневризмой, опухолью мозга; оно может развиться при черепно-мозговой травме, субарахноидальном кровоизлиянии,

повышении внутричерепного давления, менингите, а также при поражении черепных нервов — краниальной невропатии. Изолированная невропатия глазодвигательных нервов (чаще отводящего, реже глазодвигательного) иногда возникает у больных сахарным диабетом, артериальной гипертонией вследствие ишемии нерва (поражение мелких артерий, питающих нерв).

Офтальмоплегия вследствие поражения ствола мозга может возникнуть при рассеянном склерозе, инсульте, опухоли ствола, энцефалите, алкогольной энцефалопатии Вернике.

Изолированная внутренняя офтальмоплегия возможна при синдроме Арджила Робертсона (нейросифилис) и идиопатическом синдроме Эйди (идиопатическая дегенерация ресничного узла и постганглионарных парасимпатических волокон). Синдром Арджила Робертсона проявляется узкими и неравномерными зрачками с утратой прямой их реакции на свет при сохранении реакции на конвергенцию и аккомодацию. Синдром Эйди, как правило, врожденный, характеризуется односторонним мидриазом и медленным тоническим сужением и расширением зрачка при исследовании реакции зрачков на свет (пупиллотонией).

Синдром (поражения) верхней глазничной щели характеризуется полной офтальмоплегией и вовлечением в процесс глазничной ветви тройничного нерва. Этот синдром бывает обусловлен опухолями, воспалительными процессами и другими причинами.

Нарушение функции глазных мышц возможно при миастении, ботулизме, тиреотоксикозе, после удаления щитовидной железы (в виде синдрома прогрессирующего экзофтальма) и глазной форме миопатии, при которой преимущественно поражаются глазные мышцы.

В неясных случаях глазодвигательных расстройств большое значение придают МРТ головного мозга, ангиографии (при подозрении на аневризму), люмбальной пункции (при подозрении на воспалительный процесс). При признаках поражения глазных мышц проводят ЭМГ, эндокринологическое обследование (при подозрении на заболевание щитовидной железы). При подозрении на миастению используется подкожное введение 2 мл 1% раствора прозерина (прозериновый тест), которое приводит к временному исчезновению глазодвигательных симптомов.

ГЛАВА 7

НАРУШЕНИЕ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ НА ЛИЦЕ И ГОЛОВЕ. ПОРАЖЕНИЕ ТРОЙНИЧНОГО НЕРВА

7.1. Морфофизиологические основы чувствительности на лице и голове

Тройничный нерв содержит чувствительные волокна, иннервирующие лицо, и двигательные волокна, идущие к жевательным мышцам, что отражено на схеме (*рис. 7.1*).

Первые чувствительные нейроны (псевдоуниполярные ганглиозные клетки) расположены в тройничном, или гассеровом, узле (*ganglion trigeminale*) — образовании, гомологичном спинномозговому узлу. Периферические отростки этих нейронов контактируют с рецепторами, воспринимающими боль, температуру, давление и прикосновение. Они образуют три ветви: глазничный нерв (*n. ophtalmicus*), верхнечелюстной нерв (*n. maxillaris*) и нижнечелюстной нерв (*n. mandibularis*). Эти ветви выходят из полости черепа через верхнюю глазничную щель, круглое и овальное отверстия и на пути к коже проходят соответственно через надглазничную вырезку, подглазничный канал и подбородочное отверстие. Центральные отростки нейронов тройничного узла, воспринимающие болевые и температурные воздействия, входят в покрышку моста и оканчиваются в чувствительных ядрах тройничного нерва: *nucleus tractus spinalis n. trigemini* (боль, температура), которое распространяется до шейных сегментов спинного мозга, и *nucleus sensorius superior n. trigemini* (тактильная чувствительность). Аксоны этих ядер переходят на противоположную сторону и заканчиваются в вентральных ядрах зрительного бугра, откуда по аксонам третьих нейронов импульсы достигают нижних отделов задней центральной извилины (зоны сенсорной проекции головы).

Зоны иннервации ветвей тройничного нерва на лице, а также зоны сегментарной (ядерной) болевой и температурной чувствительности на лице (зоны

Рис. 7.1. Схема системы тройничного нерва

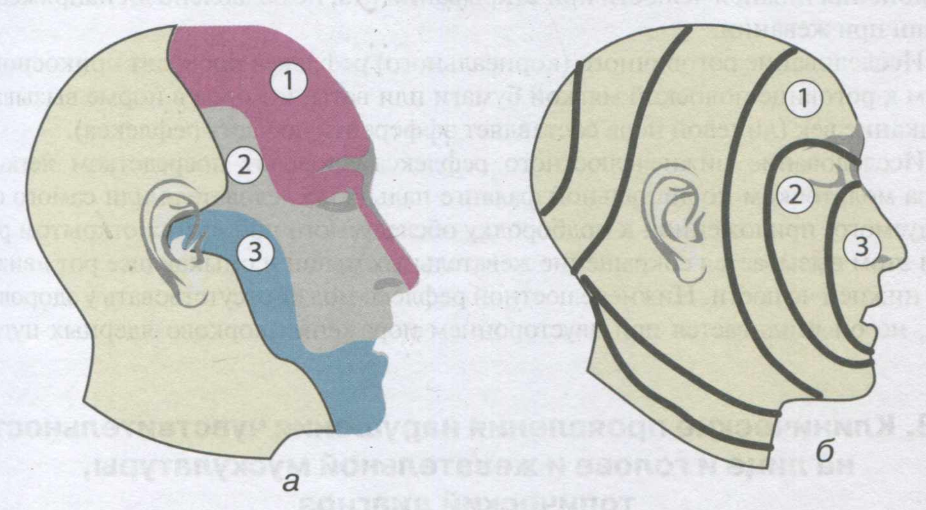


Рис. 7.2. Зоны чувствительности на лице по ветвям тройничного нерва (*а*) и его ядрам (сегментарная иннервация) (*б*):
а — зоны иннервации: 1 —глазничной ветви; 2 — верхнечелюстной ветви; 3 — нижнечелюстной ветви тройничного нерва;
б — зоны сегментарной (ядерной) иннервации: 1 — нижней; 2 — средней; 3 — верхней частей ядра

Зельдера), аналогичные сегментарной иннервации туловища и конечностей, представлены на *рис. 7.1* и *7.2.*

Ветви тройничного нерва иннервируют кожу лобно-теменной части головы и лица (чувствительная иннервация кожи затылочной части головы обеспечивается верхними шейными корешками спинного мозга), слизистую рта, носа и синусов, передние две трети языка, зубы и частично мозговые оболочки.

Двигательное ядро тройничного нерва (*nucleus motoriuis n. trigemini*) локализуется в покрышке моста и получает центральные импульсы от передней центральной извилины по корково-ядерным путям. Двигательная порция тройничного нерва выходит вместе с нижнечелюстным нервом и иннервирует жевательные и некоторые другие мышцы.

7.2. Исследование функций тройничного нерва

Выясняют наличие субъективного ощущения боли и нарушения чувствительности в зоне иннервации. При наличии боли уточняют ее локализацию, длительность, постоянство, характер, провоцирующие и облегчающие боль факторы. Тактильную, болевую и температурную чувствительность проверяют как сверху вниз (по зонам трех ветвей нерва), так и от ушной раковины к носу (по зонам сегментарной иннервации — *зонам Зельдера*) по обеим сторонам головы и лица.

При оценке функции жевательных мышц выясняют, нет ли у обследуемого затруднений при жевании, и при осмотре атрофии жевательных мышц, нет ли отклонения нижней челюсти при открывании рта, не ослаблено ли напряжение мышц при жевании.

Исследование роговичного (корнеального) рефлекса проводят прикосновением к роговице полоской мягкой бумаги или ваты, которое в норме вызывает смыкание век (лицевой нерв составляет эфферентную часть рефлекса).

Исследование нижнечелюстного рефлекса проводят посредством легкого удара молоточком по дистальной фаланге пальца исследователя или самого обследуемого, приложенной к подбородку обследуемого при слегка открытом рте. При этом вызывается сокращение жевательных мышц и смыкающее рот движение нижней челюсти. Нижнечелюстной рефлекс может отсутствовать у здоровых лиц, но он усиливается при двустороннем поражении корково-ядерных путей.

7.3. Клинические проявления нарушения чувствительности на лице и голове и жевательной мускулатуры, топический диагноз

Повреждение одной из чувствительных ветвей тройничного нерва вызывает тактильную болевую и температурную гипестезию в зоне иннервации (см. рис. 7.1 и 7.2, *а*). Спонтанная боль обычно отсутствует. Поражение глазничного

нерва вызывает ослабление или утрату роговичного рефлекса, поражение нижнечелюстного нерва — ослабление или утрату нижнечелюстного рефлекса. При поражении всего чувствительного корешка возникают гипестезия половины лица, слизистой рта и носа, лобно-теменной части головы, утрата роговичного и ослабление нижнечелюстного рефлексов.

При поражении чувствительного ядра (*nucleus tractus spinalis n. trigemini*) в стволе головного мозга возникает нарушение болевой и температурной чувствительности на лице по сегментарному типу (в зонах Зельдера). Поражение нижней части ядра вызывает гипестезию наружного сегмента лица, поражение средней части ядра — гипестезию средней части лица, включая глаз, а поражение верхней части ядра — гипестезию внутренней части лица, включая рот и нос (см. рис. 7.1 и 7.2, *б*).

Поражение двигательного ядра или двигательной порции тройничного нерва вызывает периферический паралич соответствующих жевательных мышц с их гипотрофией и утратой нижнечелюстного рефлекса. При поражении корково-ядерного пути с одной стороны не возникает нарушения функции жевательных мышц, потому что существует двусторонняя корковая иннервация двигательных ядер тройничного нерва.

Поражение отдельных ветвей тройничного нерва возможно при черепно-мозговой травме, менингите, опухоли или аневризме внутричерепных артерий. Поражение глазничного и верхнечелюстного нервов в сочетании с глазодвигательными нарушениями возникает при патологических процессах в области кавернозного синуса.

ГЛАВА 8

НАРУШЕНИЕ ФУНКЦИЙ МИМИЧЕСКОЙ МУСКУЛАТУРЫ И ВКУСА. ПОРАЖЕНИЕ ЛИЦЕВОГО НЕРВА

8.1. Морфофизиологические основы функций лицевого нерва

Лицевой нерв имеет двигательные, чувствительные и автономные (вегетативные) волокна. Основную его часть составляют двигательные волокна (собственно лицевой нерв), иннервирующие мимические мышцы лица: лобную (*m. frontalis*), круговую мышцу глаза (*m. orbicularis oculi*), щечную (*m. buccalis*), круговую мышцу рта (*m. orbicularis oris*) и некоторые другие мышцы головы. Небольшая часть нерва (промежуточный нерв, *n. intermedius*) состоит из чувствительных (вкусовых) волокон, обеспечивающих восприятие вкуса на передних двух третях языка, и автономных (парасимпатических) волокон к слезной железе, подъязычной и подчелюстной слюнным железам. Анатомо-функциональная схема лицевого нерва представлена на *рис. 8.1.*

Двигательное ядро лицевого нерва находится в покрышке нижних отделов моста, его волокна выходят на поверхность вместе с промежуточным нервом на границе соединения моста и продолговатого мозга в области мостомозжечкового угла. Обе части лицевого нерва входят во внутренний слуховой канал, проходят в лицевом (фаллопиевом) канале височной кости, затем покидают полость черепа через шилососцевидное отверстие на основании черепа и расходятся конечными ветвями. Еще в области лицевого канала от нерва отходит стремянной нерв (*n. stapedius*) к мышце стремечка (*m. stapedius*), регулирующей напряжение барабанной перепонки уха.

Центральные двигательные нейроны, обеспечивающие произвольные движения мимических мышц, находятся в нижнем отделе прецентральной извилины. Часть двигательного ядра лицевого нерва, иннервирующая верхние

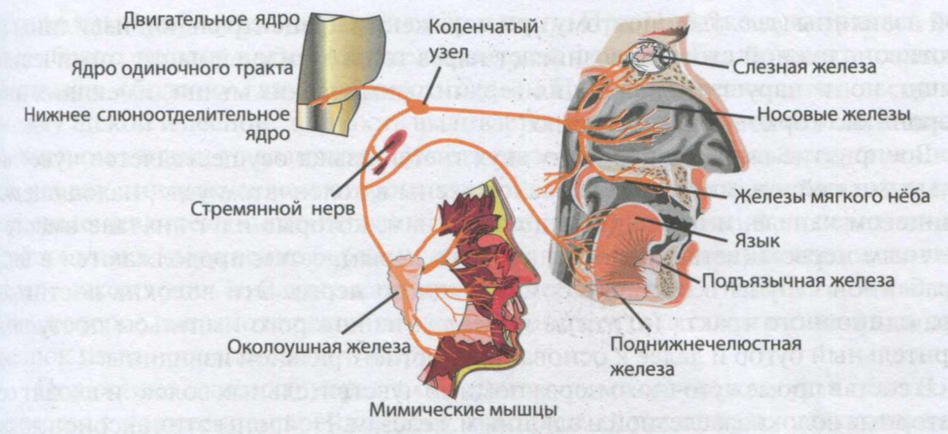


Рис. 8.1. Анатомическая схема лицевого нерва

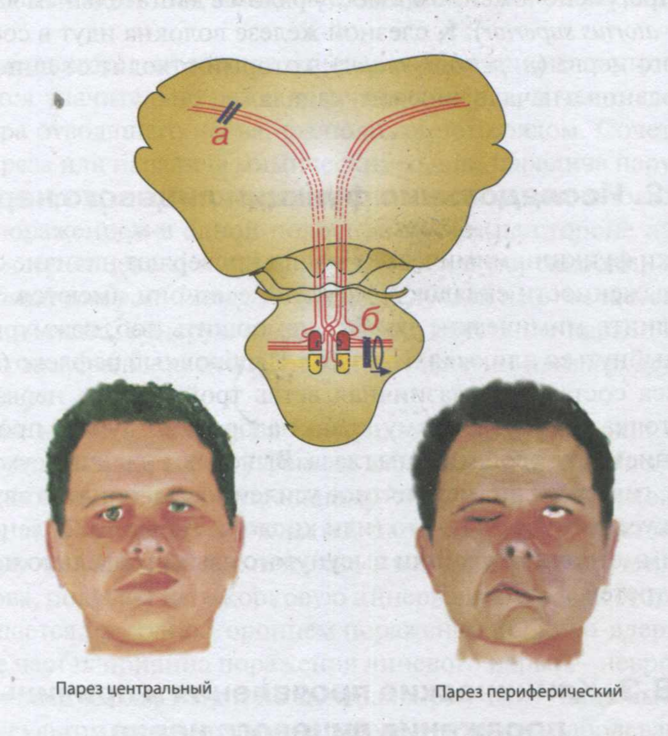


Рис. 8.2. Схема центрального (*а* — поражение центрального нейрона) и периферического (*б* — поражение периферических волокон лицевого нерва) пареза мышц лица. При центральном парезе (слева) отмечается слабость только нижних мимических мышц. При периферическом парезе (справа) страдают все мимические мышцы

мимические мышцы (лобную, круговую мышцу глаза), получает корковую иннервацию из обоих полушарий большого мозга. В противоположность этому нижняя часть ядра, иннервирующая нижние мимические мышцы, получает корковую иннервацию преимущественно из противоположной прецентраль-

ной извилины (*рис. 8.2*). Поэтому при поражении прецентральной извилины на противоположной стороне возникает парез только нижней части мимических мышц, но не нарушается функция верхних мимических мышц, имеющих двустороннюю корковую иннервацию.

Восприятие вкуса от передних двух третей языка осуществляется чувствительными нейронами, которые расположены в коленчатом узле, находящемся в лицевом канале, и проводится по волокнам, которые идут вначале вместе с язычным нервом (ветвь нижнечелюстного нерва), затем продолжаются в виде барабанной струны в составе промежуточного нерва. Эти волокна достигают ядра одиночного тракта (*n. tractus solitarius*), из которого импульсы поступают в зрительный бугор и далее к основанию постцентральной извилины.

В состав промежуточного нерва помимо чувствительных волокон входят секреторные волокна к слезной и слюнным железам. Нейроны этих аксонов локализуются в ядре, расположенном в мосту рядом с двигательным ядром лицевого нерва (*n. salivatorius superior*). К слезной железе волокна идут в составе большого каменистого нерва (*n. petrosus major*), который отходит от лицевого нерва на уровне его коленца в начале лицевого канала.

8.2. Исследование функции лицевого нерва

Для оценки функции мимических мышц проверяют наличие симметричности лица, выраженности складок и морщин, если они имеются. Обследуемого просят выполнить мимические пробы: наморщить лоб, зажмурить глаза, надуть щеки, улыбнуться или оскалить зубы. Надбровный рефлекс (афферентную часть рефлекса составляет глазничная ветвь тройничного нерва) вызывается ударом молоточка по внутреннему краю надбровной дуги и проявляется легким сокращением круговой мышцы глаза. Выясняют наличие сухости глаза или слезотечения, гиперакузии (неприятное усиленное восприятие звуков). Для исследования вкуса раствор сладкого (или кислого, горького, соленого) вещества наносят на симметричные участки высунутого языка раздельно на обе стороны передних его третей.

8.3. Клинические проявления и причины поражения лицевого нерва, топический диагноз

При поражении двигательного ядра или самого лицевого нерва развивается парез или паралич всех мимических мышц на стороне поражения — паралич мышц лица по периферическому типу (см. рис. 8.2, *б*). В покое отмечается асимметрия лица в виде сглаженности лобных морщин, носогубной складки, опущения угла рта и перекоса рта в здоровую сторону. Больной не может поднять бровь, полностью закрыть глаз (лагофтальм — «заячий глаз»), при улыбке или оскале рот перекашивается в здоровую сторону, утрачиваются надбровный и

роговичный рефлексы на стороне поражения. При попытке зажмуриться глазное яблоко отходит кверху (физиологический феномен Белла) и можно увидеть белковую оболочку глаза (*симптом Белла*). При еде нередко пища застревает между щекой и десной, жидкость выливается из угла рта. Если нерв поражается в лицевом канале, то возможны сухость глаза (поражение большого каменистого нерва), гиперакузия на стороне паралича (поражение в лицевом канале до ответвления стремянного нерва) и нарушение вкуса (агевзия) на передних двух третях языка (поражение барабанной струны). При поражении лицевого нерва после отхождения большого каменистого нерва нередко отмечается слезотечение, которое вызвано нарушением нормального оттока слезы из глаза в слезный мешок из-за неполноценного моргания.

Поражение лицевого нерва в области мостомозжечкового угла обычно сочетается с поражением тройничного, отводящего, преддверно-улиткового нервов и нарушением функции мозжечка, что позволяет установить топический диагноз.

Поражение двигательного ядра лицевого нерва или его внутристволовой части встречается значительно реже, чем самого нерва, и часто сочетается с поражением ядра отводящего нерва, расположенного рядом. Сочетание периферического пареза или паралича мимических мышц, паралича наружной мышцы глаза с одной стороны и центральной гемиплегии с противоположной стороны вызывается поражением в одной половине моста (на стороне пареза мимических мышц) ядер лицевого и отводящего нерва и кортикоспинального тракта (*альтернирующий синдром Фовилля*). В части случаев не отмечается паралича наружной мышцы глаза, обнаруживается только сочетание паралича мимических мышц и контралатеральной центральной гемиплегии (*альтернирующий синдром Мийяра–Гюблера* (*Жюбле*)).

Поражение нижнего отдела прецентральной извилины или корково-ядерного пути (лучистый венец, внутренняя капсула и ствол мозга) вызывает парез мимических мышц по центральному типу с противоположной стороны (см. рис. 8.2, *а*). При этом наблюдается паралич только нижних мимических мышц, потому что верхние мимические мышцы иннервируются частью ядра лицевого нерва, получающего корковую иннервацию с обеих сторон, и их функция не нарушается при одностороннем поражении корково-ядерного пути.

Наиболее частая причина поражения лицевого нерва — невропатия.

Паралич мимических мышц по центральному типу чаще вызывается церебральным инсультом, реже другими неврологическими заболеваниями (черепно-мозговая травма, опухоль и др.), диагностика которых и определяет лечение.

ГЛАВА 9

НАРУШЕНИЕ СЛУХА, ВЕСТИБУЛЯРНОЕ ГОЛОВОКРУЖЕНИЕ. ПОРАЖЕНИЕ ПРЕДДВЕРНО-УЛИТКОВОГО НЕРВА

9.1. Морфофизиологические основы слуха и вестибулярной системы

Преддверная (вестибулярная) система включает расположенный в пирамиде височной кости лабиринт, преддверный (вестибулярный) нерв, центральные вестибулярные ядра и пути.

Рецепторы вестибулярной системы (волосковые клетки) локализуются в преддверии лабиринта, а также в ампулах трех полукружных каналов лабиринта, расположенных под прямым углом друг к другу.

Вестибулярные импульсы проводят биполярные клетки, находящиеся в вестибулярном узле во внутреннем слуховом проходе. Центральные отростки этих клеток формируют преддверную часть преддверно-улиткового нерва (*n. vestibulocochlearis*), соединяются с улитковой частью нерва во внутреннем слуховом проходе, идут к мостомозжечковому углу, входят в ствол мозга на границе между мостом и продолговатым мозгом и заканчиваются в четырех вестибулярных ядрах, расположенных вблизи дна IV желудочка. Вестибулярные ядра имеют связи с мозжечком, глазодвигательными нервами, передними рогами спинного мозга, соматосенсорной и зрительной системами. Сохранение равновесия обеспечивается взаимодействием трех сенсорных систем: вестибулярной, зрительной и соматосенсорной (главным образом системой глубокой суставно-мышечной чувствительности).

Слуховая система включает наружное, среднее и внутреннее ухо, состоящее из улитки, улиткового нерва, центральных слуховых ядер и их путей (*рис. 9.1*). Волосковые клетки кортиева органа улитки представляют собой специализированные слуховые рецепторы, которые переводят в электрические импульсы

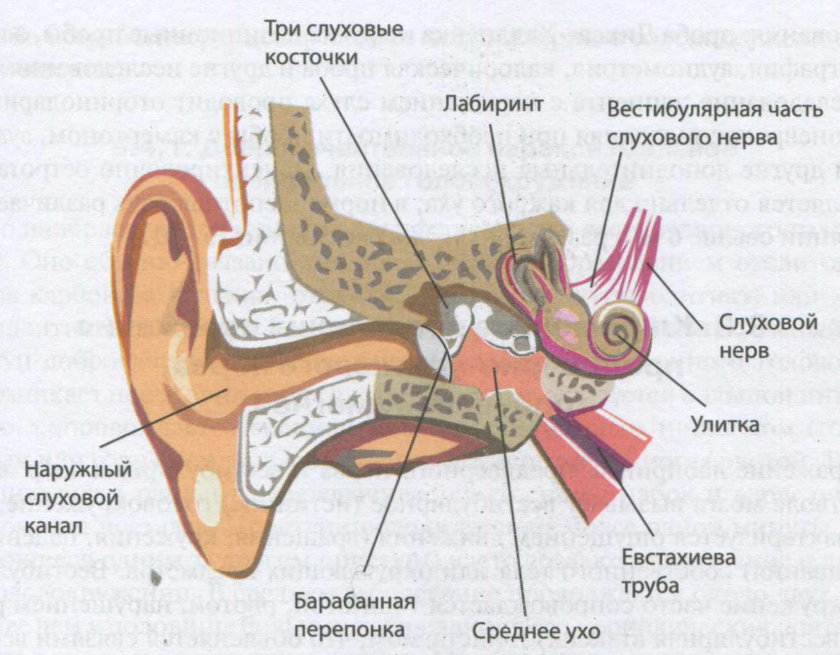


Рис. 9.1. Строение уха

механические волновые колебания перилимфы, возникающие вследствие движения слуховых косточек среднего уха в ответ на воздействия звуковых волн из наружного уха. От этих рецепторов получают импульсы биполярные клетки, расположенные в спиральном канале стержня улитки. Центральные отростки биполярных клеток образуют улитковую часть преддверно-улиткового нерва, соединяются с преддверной частью во внутреннем слуховом проходе, идут к мостомозжечковому углу, входят в ствол мозга на границе между мостом и продолговатым мозгом и заканчиваются в вентральном и дорсальном улитковых ядрах (*n. cochlearis ventralis et dorsalis*). От этих вторых нейронов импульсы идут в нижние бугорки четверохолмия покрышки среднего мозга и медиальные коленчатые тела и далее в поперечные височные извилины Гешля, представляющие корковый центр слуха.

9.2. Исследование функции преддверно-улиткового нерва

Выясняют наличие головокружения, снижения слуха и шума в ушах. Если больного беспокоит головокружение, то выясняют его характер и факторы, способствующие его усилению и ослаблению. Пациента просят подробно описать свои ощущения, что в большинстве случаев позволяет ответить на вопрос, является ли головокружение вестибулярным (системным, или истинным) или имеет другое происхождение. В диагностике помогают методы отоневрологического

исследования: проба Дикса–Халлпайка и другие позиционные пробы, электрокохлеография, аудиометрия, калорическая проба и другие исследования.

Обследование пациента с нарушением слуха проводит оториноларинголог или отоневролог, выполняя при необходимости пробы с камертоном, аудиометрию и другие дополнительные исследования. Ориентировочно острота слуха определяется отдельно для каждого уха; в норме шепотная речь различается на расстоянии свыше 6 м, а разговорная – на расстоянии 15–20 м.

9.3. Клинические проявления поражения преддверно-улиткового нерва, топический диагноз

Поражение лабиринта, преддверного нерва и вестибулярных ядер или путей в стволе мозга вызывает вестибулярное (истинное) головокружение, которое характеризуется ощущением движения (вращения, кружения, падения или раскачивания) собственного тела или окружающих предметов. Вестибулярное головокружение часто сопровождается тошнотой, рвотой, нарушением равновесия (вестибулярная атаксия) и нистагмом, что объясняется связями вестибулярной системы с автономными ядрами ретикулярной формации и глазодвигательными нервами.

При заболеваниях лабиринта, как правило, наблюдается только вестибулярное головокружение, при поражении преддверно-улиткового нерва помимо головокружения часто снижается слух, возникает шум в ухе (нарушение функций слуховой части нерва), при поражении ядер ствола выявляются симптомы поражения других черепных нервов, двигательные или чувствительные расстройства вследствие повреждения проводящих путей в стволе головного мозга.

Снижение слуха и/или шум в ухе могут быть следствием как ушных, так и неврологических заболеваний. Закупорка наружного слухового прохода серной пробкой — одна из наиболее частых причин острого снижения слуха. Различные заболевания среднего уха (отиты, отосклероз и др.) вызывают шум в ухе, снижение слуха или даже полную глухоту (кондуктивная глухота). В тех случаях, когда нарушение слуха нельзя объяснить патологией наружного или среднего уха, вероятна нейросенсорная тугоухость, вызванная поражением улиткового нерва или кортиева органа, расположенного в улитке. При поражении нерва в области мостомозжечкового угла снижение слуха чаще всего сочетается с периферическим парезом мышц лица (поражение лицевого нерва), нарушением чувствительности на лице (поражение тройничного нерва) и/или мозжечковой атаксией.

9.4. Причины вестибулярного головокружения и нейросенсорной тугоухости

Три самые частые причины периферического вестибулярного головокружения — доброкачественное позиционное головокружение, вестибулярный ней-

ронит, болезнь Меньера; центрального вестибулярного головокружения — мигрень и инсульт.

9.4.1. Доброкачественное пароксизмальное позиционное головокружение

Это наиболее частая причина периферического вестибулярного головокружения. Оно обычно связано с идиопатическим образованием отолитов (кристаллов карбоната кальция, отолитиаз) в куполе (купулолитиаз) или каналах (каналолитиаз) лабиринта. Чаще всего поражается задний полукружный канал. Приступ доброкачественного пароксизмального позиционного головокружения возникает после движения головой, он характеризуется большой интенсивностью, сопровождается специфическим позиционным нистагмом (горизонтальным или горизонтально-ротаторным), тошнотой и иногда рвотой. Типична ситуация, когда пациент переворачивается со спины набок и вдруг ощущает, что «комната поехала». Приступ продолжается не более одной минуты, но повторяющиеся одним за другим приступы часто создают впечатление о длительном головокружении. В среднем заболевание продолжается около двух недель, но более чем у половины больных наблюдаются его периодические повторения. Диагноз основывается на анамнезе и подтверждается позиционными пробами. Основу лечения составляют специальные упражнения (вестибулярная гимнастика Брандта–Дароффа) и лечебные маневры, которые эффективны у большинства больных.

9.4.2. Болезнь Меньера

Это вторая по частоте причина периферического вестибулярного головокружения, вызвана эндолимфатическим гидропсом — увеличением объема эндолимфы, заполняющей перепончатый лабиринт внутреннего уха. Заболевание проявляется приступами вестибулярного головокружения, прогрессирующей нейросенсорной тугоухости, ощущения шума и дискомфорта в ухе. Сначала поражается только одно ухо, однако в дальнейшем у половины больных процесс переходит и на противоположную сторону. Диагноз болезни Меньера основывается на клинических проявлениях заболевания, характерно снижение слуха преимущественно в области низких частот при тональной пороговой аудиометрии. Купирование приступа головокружения при болезни Меньера заключается в использовании дименгидрината, бензодиазепиновых транквилизаторов и фенотиазинов. Для профилактики рецидивов заболевания рекомендуют диету с ограничением соли, чрезмерного употребления углеводов, назначают диуретики, бетагистин.

9.4.3. Вестибулярный нейронит

Третья по частоте причина периферического вестибулярного головокружения вызвана воспалением (вирусного или инфекционно-аллергического генеза) вестибулярного нерва. Заболевание проявляется внезапным и продолжитель-

ным приступом системного головокружения, сопровождающегося тошнотой, рвотой и нарушением равновесия. Любое движение головы или тела может усилить головокружение, поэтому пациенты в первые дни заболевания преимущественно лежат. Наблюдаются спонтанный и позиционный (при перемене положения головы) нистагм, снижения слуха нет. Длительность головокружения колеблется от нескольких часов до нескольких суток, однако неустойчивость остается на протяжении нескольких суток, недель или даже месяцев. Диагноз вестибулярного нейронита основывается на типичной клинической картине и может быть подтвержден калорической пробой, выявляющей вестибулярную гипо- или арефлексию на стороне поражения. Купирование приступа головокружения, как и при болезни Меньера, заключается в использовании дименгидрината, бензодиазепиновых транквилизаторов и фенотиазинов. Для ускорения восстановления вестибулярной функции эффективна вестибулярная гимнастика.

9.4.4. Вестибулярная мигрень

Представляет одну из причин повторяющегося спонтанного непозиционного вестибулярного головокружения. Заболевание протекает в виде приступов, которые характеризуются внезапным возникновением умеренного или выраженного головокружения и часто сопровождаются неустойчивостью и мигренозной головной болью. Приступ головокружения продолжается от нескольких минут до нескольких часов, часто сочетаясь с рвотой, нистагмом, фото- и фонофобией. Диагноз вестибулярной мигрени устанавливается на основании типичной клинической картины и исключении других возможных причин головокружения. Для купирования вестибулярной мигрени используют противомигренозные препараты и вестибулярные супрессанты.

9.4.5. Центральное вестибулярное головокружение

Может быть признаком инсульта, рассеянного склероза или других неврологических болезней с поражением ствола мозга, в большинстве случаев при этом выявляются и другие симптомы поражения ствола головного мозга (парезы, расстройства чувствительности, нарушение функции черепных нервов). Лечение направлено на вызвавшее головокружение основное заболевание.

ГЛАВА 10

НАРУШЕНИЕ ГЛОТАНИЯ, ФОНАЦИИ. ПОРАЖЕНИЕ ЯЗЫКОГЛОТОЧНОГО И БЛУЖДАЮЩЕГО НЕРВОВ

10.1. Морфофизиологические основы функций языкоглоточного и блуждающего нервов

Языкоглоточный и блуждающий нервы относятся к смешанным нервам, имеющим соматические двигательные и чувствительные, а также автономные (парасимпатические) волокна; их ядра расположены в продолговатом мозге (*рис. 10.1*).

Двигательное ядро обоих нервов — двоякое ядро (*n. ambiquus*) — дает волокна к мышцам глотки, мягкого нёба, гортани и верхней части пищевода. Аксоны нейронов двоякого ядра выходят из продолговатого мозга между оливой и нижней мозжечковой ножкой. Двоякое ядро имеет двустороннюю корковую иннервацию из нижних отделов прецентральной извилины (поэтому одностороннее повреждение корково-ядерного пути не приводит к нарушению функции двоякого ядра).

Волокна языкоглоточного нерва обеспечивают проведение общей чувствительности со слизистой глотки, миндалин, среднего уха и задней трети языка, а также проводят вкусовые ощущения от сосочков задней трети языка. Волокна блуждающего нерва обеспечивают проведение чувствительности от твердой мозговой оболочки задней черепной ямки, задней поверхности уха и задней стенки наружного слухового прохода, слизистой оболочки гортани и надгортанника. Периферические волокна этих нервов входят в полость черепа в области большого яремного отверстия, где располагаются их чувствительные ганглии (*ganglion superius et inferius*). Центральные отростки ганглиозных клеток, обеспечивающих общую чувствительность, заканчиваются в чувствительном ядре тройничного нерва (*n. tractus solitarius*), откуда импульсы поступают снача-

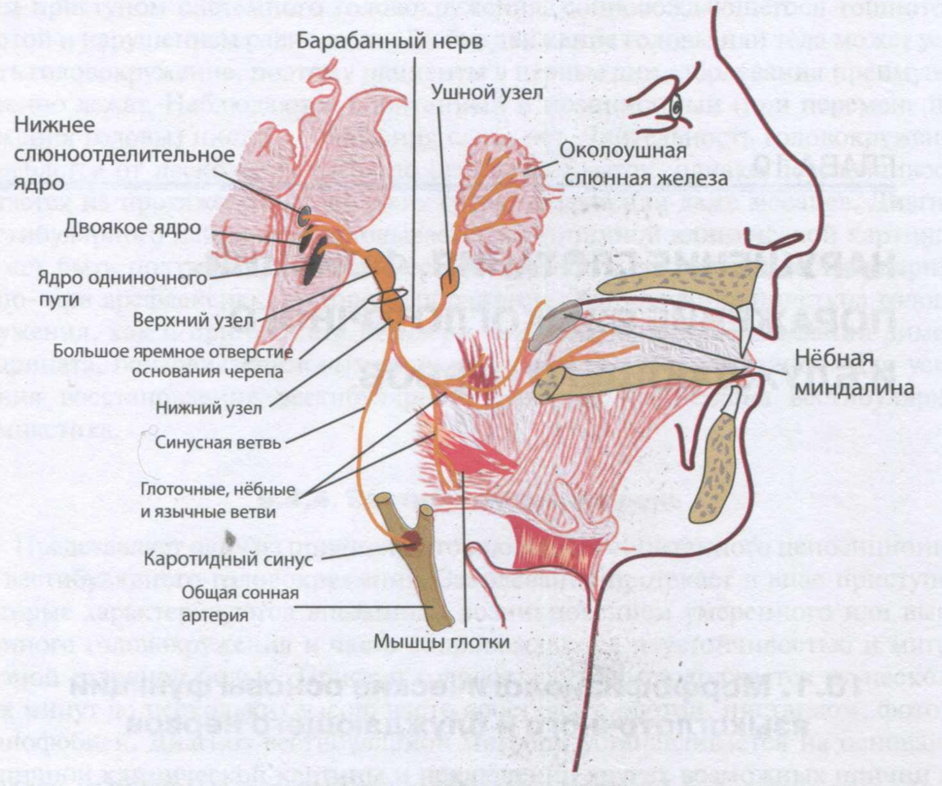


Рис. 10.1. Строение и зоны чувствительной и двигательной иннервации языкоглоточного и блуждающего нервов

ла в зрительный бугор, а затем в нижние отделы задней центральной извилины. Центральные отростки ганглиозных клеток, обеспечивающих вкусовую чувствительность, достигают ядра одиночного пути (*n. tractus solitarius*), от которого импульсы идут в зрительный бугор и далее в основание задней центральной извилины.

Значительную часть блуждающего нерва составляют автономные (парасимпатические) волокна, иннервирующие бронхи, сердце и внутренние органы брюшной полости (желудок, печень, поджелудочную железу, селезенку, почки, надпочечники, тонкую кишку и начальные отделы толстой кишки). Эта часть нерва берет начало из его дорсального ядра (*n. dorsalis nervi vagi*) и представляет собой преганглионарные волокна для различных парасимпатических узлов в области головы, грудной клетки и брюшной полости.

10.2. Исследование функции языкоглоточного и блуждающего нервов

При исследовании функции нервов выясняют, имеются ли изменения голоса (звучности и тембра) и нарушение глотания. Голос приобретает гнусавый

оттенок (*назолалия*), если нёбная занавеска недостаточно прикрывает вход в полость носоглотки. Осиплость голоса или хрипота (*дисфония*) указывает на нарушение функции голосовых связок, паралич которых можно выявить при помощи ларингоскопии. Нарушение глотания твердой пищи может быть вызвано параличом констрикторов глотки, попадание жидкой пищи в нос — параличом мягкого нёба.

Обследуемого просят широко раскрыть рот, высунуть язык и проводят осмотр мягкого нёба, обращая внимание на симметричность положения дужек мягкого нёба и язычка. Оценивают подвижность дужек мягкого нёба (их симметричное подтягивание) при произношении гласных звуков («а» или «э»), исследуют с помощью шпателя (или рукоятки ложки) нёбный и глоточный рефлексы: при раздражении шпателем дужки мягкого нёба в норме она подтягивается вверх, а при раздражении глотки возникают глотательные, а иногда и рвотные движения, кашель.

10.3. Клинические проявления поражения языкоглоточного и блуждающего нервов, топический диагноз

Языкоглоточный нерв обычно поражается в сочетании с блуждающим и добавочным нервами. Редко встречающееся поражение одного языкоглоточного нерва проявляется легкими нарушениями глотания (дисфагия) с выпадением нёбного и глоточного рефлексов, утратой общей чувствительности в ростральных отделах глотки, миндалин, задней трети языка и вкусовой чувствительности (*агевзия*) на задней трети языка.

Поражение одного блуждающего нерва встречается редко и характеризуется опущением мягкого нёба и снижением его подвижности на стороне поражения при фонации, охриплостью голоса (дисфония) и носовым его оттенком (назолалия) вследствие паралича голосовых связок и мягкого нёба, легкой дисфагией, а также тахикардией или аритмией, расстройством дыхания. Изолированная охриплость голоса (дисфония) может возникать при поражении ветви блуждающего нерва — возвратного гортанного нерва.

Повреждение языкоглоточного и блуждающего нервов или их ядер в продолговатом мозге проявляется нарушением глотания (дисфагия), снижением тембра и звучности голоса (дисфония), на стороне поражения свисанием дужки мягкого нёба и уменьшением ее подвижности при произношении гласных звуков с угасанием нёбного и глоточного рефлексов.

Поражение дорсолатерального отдела продолговатого мозга с одной стороны вызывает синдром Валленберга–Захарченко: дисфонию и дисфагию (поражение двоякого ядра), на стороне поражения — опущение мягкого нёба и снижение его подвижности с утратой нёбного и глоточного рефлексов (поражение двоякого ядра), снижение болевой и температурной чувствительности на лице (поражение чувствительного ядра тройничного нерва), птоз, миоз и энофтальм (синдром Бернара–Горнера вследствие поражения

центральных симпатических волокон, исходящих из гипоталамуса и проходящих через ствол мозга), мозжечковую атаксию, на противоположной стороне — утрату болевой чувствительности на туловище и конечностях (поражение спиноталамического тракта).

10.4. Основные причины поражения языкоглоточного и блуждающего нервов, нарушения глотания, изменения голоса и снижения вкуса

Причинами поражения языкоглоточного и/или блуждающего нерва могут быть перелом основания черепа, опухоль основания задней черепной ямки, воспалительные поражения нервов, аневризма позвоночной и основной артерии, гематома, менингит, сирингобульбия. Изолированная дисфония развивается при поражении верхнего гортанного нерва (ветви блуждающего нерва) из-за опухоли гортани или осложнения оперативного вмешательства на щитовидной железе.

Дисфония и/или дисфагия вследствие поражения двоякого ядра продолговатого мозга возникают при инсульте, черепно-мозговой травме, боковом амиотрофическом склерозе, сирингобульбии. Синдром Валленберга–Захарченко обычно вызван инфарктом продолговатого мозга, обусловленным закупоркой позвоночной или нижней задней мозжечковой артерии.

Дисфония и дисфагия могут быть также следствием краниальной полиневропатии или миастении.

Снижение вкуса (*гипогевзия*) или его утрата (*агевзия*) возникают при различных заболеваниях и травмах языка вследствие повреждения вкусовых сосочков, а также при поражении языкоглоточного (задняя треть языка) и лицевого нервов (передние две трети языка).

10.5. Бульбарный и псевдобульбарный паралич

Бульбарный паралич (бульбарный синдром) развивается при поражении ядер продолговатого мозга (*bulbus cerebri*), что и обусловило его название. Бульбарный синдром включает периферический парез или паралич мышц глотки, гортани и языка: дизартрию, дисфонию и дисфагию с понижением глоточных рефлексов.

Псевдобульбарный паралич (псевдобульбарный синдром) развивается при двухстороннем поражении корково-ядерных (корково-бульбарных) путей. В его основе — центральный парез или паралич мышц глотки, гортани и языка. Псевдобульбарный паралич характеризуется дизартрией, дисфонией и дисфагией в сочетании с сохранением или даже повышением глоточных рефлексов, оживлением нижнечелюстного рефлекса, возникновением рефлексов орального автоматизма (хватательный, хоботковый, ладонно-подбородочный рефлексы) (*рис. 10.2*), насильственным плачем и смехом.

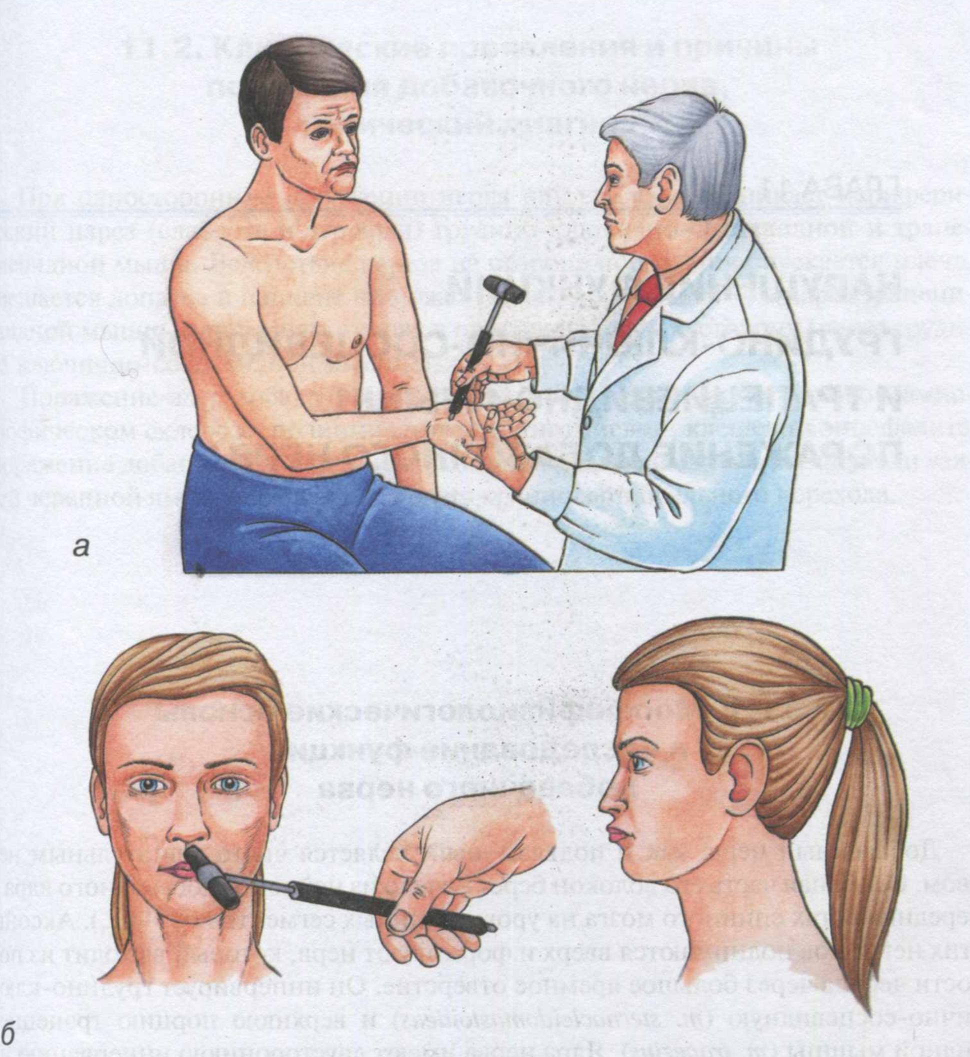


Рис. 10.2. Рефлексы орального автоматизма:
а — ладонно-подбородочный рефлекс (сокращение подбородочной мышцы при штриховом раздражении ладони в области большого пальца); *б* — хоботковый рефлекс (вытягивание губ в трубочку при легком поколачивании молоточком по верхней губе)

Типичными локализациями поражения головного мозга при псевдобульбарном параличе оказываются варолиев мост, подкорковые базальные ганглии (с двух сторон) и лобные доли (с двух сторон).

ГЛАВА 11

НАРУШЕНИЕ ФУНКЦИЙ ГРУДИНО-КЛЮЧИЧНО-СОСЦЕВИДНОЙ И ТРАПЕЦИЕВИДНОЙ МЫШЦ. ПОРАЖЕНИЕ ДОБАВОЧНОГО НЕРВА

11.1. Морфофизиологические основы и исследование функций добавочного нерва

Добавочный нерв, как и подъязычный, является чисто двигательным нервом. Основная часть его волокон берет начало из нейронов добавочного ядра в передних рогах спинного мозга на уровне шейных сегментов (C_{II}–C_{VI}). Аксоны этих нейронов поднимаются вверх и формируют нерв, который выходит из полости черепа через большое яремное отверстие. Он иннервирует грудино-ключично-сосцевидную (*m. sternocleidomastoideus*) и верхнюю порцию трапециевидной мышцы (*m. trapezius*). Ядра нерва имеют двустороннюю иннервацию из средней части прецентральной извилины (поэтому при одностороннем поражении корково-ядерного пути на противоположной стороне парез грудино-ключично-сосцевидной и трапециевидной мышц легко выражен и обычно клинически не заметен).

При клиническом исследовании функций добавочного нерва оцениваются объем и сила грудино-ключично-сосцевидной и трапециевидной мышц. Для оценки силы грудино-ключично-сосцевидной мышцы обследуемого просят повернуть голову в сторону и удерживать ее в таком положении при противодействии со стороны исследователя, а также удерживать голову в наклоненном кпереди положении при противодействии со стороны исследователя. Для оценки силы трапециевидной мышцы обследуемого просят поднять надплечья (пожать плечами) и удерживать их в таком положении при противодействии со стороны исследователя.

11.2. Клинические проявления и причины поражения добавочного нерва, топический диагноз

При одностороннем поражении нерва или его ядер возникает периферический парез (слабость и атрофия) грудино-ключично-сосцевидной и трапециевидной мышц. Вследствие пареза на стороне поражения опускается плечо, смещается лопатка и пациент не может поднять руку выше 90° (парез трапециевидной мышцы), повернуть голову в противоположную сторону (парез грудино-ключично-сосцевидной мышцы).

Поражение ядер добавочного нерва возможно при травме, боковом амиотрофическом склерозе, полиомиелите, сирингомиелии, клещевом энцефалите. Поражение добавочного нерва возникает при травме шеи, плеча, опухоли задней черепной ямки, аномалии развития краниовертебрального перехода.

ГЛАВА 12

НАРУШЕНИЕ ДВИЖЕНИЙ ЯЗЫКА. ПОРАЖЕНИЕ ПОДЪЯЗЫЧНОГО НЕРВА

12.1. Морфофизиологические основы и исследование функций подъязычного нерва

Подъязычный нерв состоит из двигательных волокон, которые иннервируют мышцы языка (шилоязычную, подъязычно-язычную и подбородочно-язычную). Ядро нерва расположено в нижних отделах продолговатого мозга вблизи дна IV желудочка и аналогично в эволюционном аспекте передним рогам спинного мозга. Ядро подъязычного нерва получает иннервацию преимущественно из противоположной прецентральной извилины (поэтому при одностороннем поражении корково-ядерного пути возникает нарушение функции противоположного ядра подъязычного нерва). Нерв выходит из продолговатого мозга на уровне между пирамидой и нижней оливой, покидает полость черепа через канал подъязычного нерва.

При беседе с пациентом оценивают правильность артикуляции речи. Обследуемого просят открыть рот, осматривают язык во рту, затем просят высунуть язык за линию зубов. При этом определяют, есть ли отклонение (девиация) языка в сторону, атрофии и фасцикуляции в мышцах языка.

12.2. Клинические проявления и причины поражения подъязычного нерва, топический диагноз

При одностороннем поражении нерва или его ядра возникают нарушение артикуляции речи (дизартрия), атрофия соименной половины языка и его де-

виация в сторону поражения — парез мышц языка по периферическому типу. Девиация языка вызвана тем, что на здоровой стороне подбородочно-подъязычная мышца, обеспечивающая движение языка вперед, выталкивает его в сторону парализованной мышцы. Дизартрия представляет собой нарушение артикуляции речи при нормальном построении фраз, достаточном словарном запасе, полном понимании обращенной речи, сохранности чтения и письма. Больные нечетко произносят слова, особенно трудны для произношения звуки «р», «л», шипящие буквы; возникает впечатление о «каше во рту» у пациента. Он может испытывать сложности при пережевывании пищи из-за трудности перемещения пищевого комка в ротовой полости.

При поражении обоих подъязычных нервов или ядер в продолговатом мозге язык может стать совсем неподвижным, а речь — невозможной (*анартрия*), при поражении ядер можно наблюдать фасцикуляции в мышцах языка.

При одностороннем поражении корково-ядерного пути (прецентральная извилина, лучистый венец, внутренняя капсула, половина ствола мозга) возникает только девиация языка в сторону, противоположную поражению, и легкая дизартрия, что расценивается как парез мышц языка по центральному типу.

Одностороннее поражение подъязычного нерва может возникнуть при переломе основания черепа, опухоли в этой области, расслаивающейся аневризме сонной артерии. Периферический одно- и двусторонний парез языка вследствие поражения ядер нерва может быть вызван боковым амиотрофическим склерозом, сирингомиелией с сирингобульбией, полиомиелитом и др.

Парез мышц языка по центральному типу встречается чаще, чем периферический парез подъязычного нерва, и может быть вызван различными заболеваниями — чаще инсультом, опухолью, черепно-мозговой травмой или рассеянным склерозом.

Дизартрия, как правило, развивается при различных стоматологических заболеваниях, отсутствии зубов, плохом их протезировании; это чаще отмечается у лиц пожилого возраста.

ГЛАВА 13

НАРУШЕНИЯ СОЗНАНИЯ

13.1. Морфофизиологические основы сознания

Сознание обеспечивается нормальным функционированием коры больших полушарий головного мозга, ретикулярной формации среднего мозга, межуточного мозга, при сохранности двусторонних связей между ними. Восходящая часть ретикулярной формации играет важную роль в поддержании сознания, она располагается вокруг сильвиева водопровода на всем протяжении от гипоталамуса до покрышки варолиева моста. Ретикулярная формация активируется внешними стимулами (зрительными, слуховыми, соматической чувствительностью) и, в свою очередь, активирует кору полушарий головного мозга (*рис. 13.1*).

Любой патологический процесс, диффузно повреждающий кору полушарий головного мозга, зрительные бугры с обеих сторон либо локально поражающий ретикулярную формацию среднего мозга, может вызвать нарушение сознания.

Нарушения сознания могут быть кратковременными, длящимися от нескольких десятков секунд до нескольких минут, как при обмороках и генерализованных судорожных припадках, или длительными — от нескольких часов до многих суток или даже пожизненно.

13.2. Формы нарушения сознания, обследование больных

Нарушение сознания можно подразделить по степени тяжести на оглушение, сопор и кому.

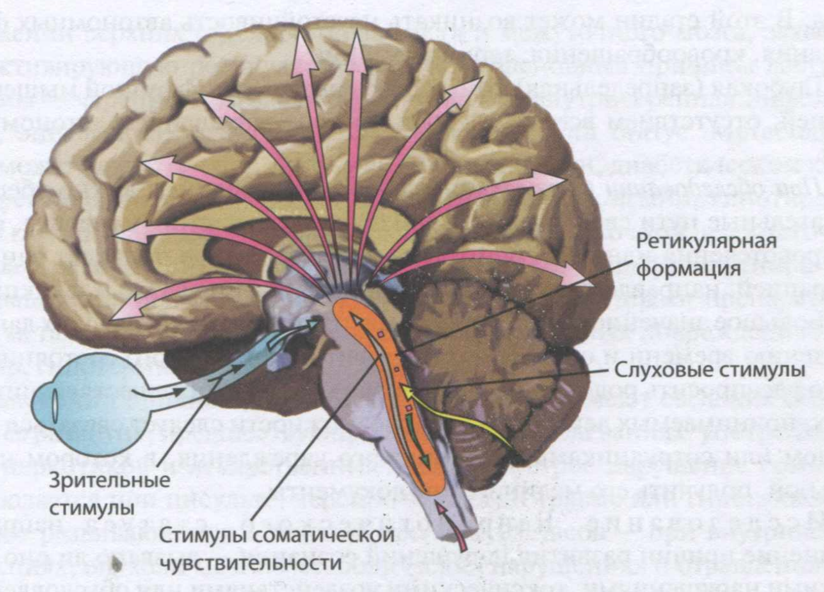


Рис. 13.1. Ретикулярная формация — важная составляющая сохранения сознания

Оглушение проявляется поведенческой сонливостью и снижением активности больного. Его без особого труда можно пробудить словесным обращением, тактильным или легким болевым раздражением. Он доступен словесному контакту, но у него может быть нарушена ориентировка во времени, иногда в месте нахождения. При пробуждении больной хотя и замедленно, но правильно выполняет инструкции («закрыть, открыть глаза, рот, подвигать конечностями» и т.д.). После прекращения контакта с медицинским персоналом пациент быстро засыпает.

Сопор — более глубокая степень нарушения сознания, при которой войти в контакт с больным удается на очень короткое время и только при интенсивном слуховом, тактильном (похлопывание по конечностям, щекам) или умеренном болевом воздействии. Словесные инструкции не выполняются или выполняются ограниченно. При прекращении воздействия контакт с больным сразу теряется.

Кома по тяжести нарушения сознания может быть различной глубины. Отличительным признаком комы является невозможность контакта с больным, который лежит с закрытыми глазами и не совершает никаких произвольных движений. При поверхностной коме сохранены рефлекторные защитные двигательные реакции — зажмуривание глаз при легком уколе лица, движение конечностей при болевом воздействии на них. Вызываются сухожильные рефлексы, зрачковые реакции.

При коме средней глубины рефлекторные движения конечностей отсутствуют или хаотичны. Если нет повреждений глазодвигательных путей, сохраняются рефлекторные движения глаз при поворотах головы (окулоцефалический рефлекс — см. ниже), а также роговичный рефлекс, рефлекс со слизистой

носа. В этой стадии может возникать неустойчивость автономных функций – дыхания, кровообращения, терморегуляции.

Глубокая (запредельная) кома характеризуется диффузной мышечной гипотонией, отсутствием всех рефлексов, грубым нарушением автономных функций.

При обследовании больного с нарушенным сознанием важно убедиться, что дыхательные пути свободны, нет признаков сосудистого коллапса, внутреннего кровотечения или черепной травмы. Обследование проводят одновременно с терапией, направленной на поддержание жизненно важных функций.

Большое значение принадлежит выяснению анамнестических данных, установлению времени и обстоятельств развития коматозного состояния. Необходимо расспросить родственников, близких людей о предшествующих заболеваниях, принимаемых лекарствах. При возможности следует связаться с лечащим врачом или сотрудниками медицинского учреждения, в котором наблюдался больной, получить его медицинские документы.

Исследование неврологического статуса направлено на уточнение причин развития нарушений сознания — вызвано ли оно метаболическими нарушениями, токсическими воздействиями или обусловлено органическим поражением головного мозга. В последнем случае неврологическое обследование позволяет предположить локализацию поражения головного мозга.

Лабораторное и инструментальное обследование больного в коме включает общий анализ крови и мочи, биохимический анализ крови (электролиты, глюкоза, кальций, фосфаты, натрий, креатинин, мочевина, печеночные пробы, осмоляльность плазмы), электрокардиографию, рентгенографию грудной клетки. При подозрении на поражение головного мозга показано проведение РКТ или МРТ головного мозга; если это невозможно, то выполняются рентгенография черепа, эхоэнцефалоскопия, люмбальная пункция и/или электроэнцефалография (в зависимости от показаний). При подозрении на инфекционное поражение головного мозга и оболочек ведущее значение имеют проведение люмбальной пункции и исследование цереброспинальной жидкости. Если предполагается интоксикация, то необходим скрининг токсических веществ (этанола, барбитуратов, транквилизаторов и др.) в крови и моче больного.

В случаях травмы необходима рентгенография или РКТ шейного отдела позвоночника для исключения перелома или вывиха шейных позвонков, показано обследование брюшной полости для исключения кровотечения.

13.3. Деструктивная и метаболическая комы, ведение больных

Нарушение сознания может быть вызвано как органическим поражением головного мозга (деструктивная кома), так и его дисфункцией из-за токсических и метаболических нарушений (метаболическая кома). Деструктивная кома возможна как при обширном поражении полушарий мозга, так и при небол-

шом поражении верхних отделов ствола мозга и межуточного мозга, захватывающим активирующую ретикулярную систему. Основные причины деструктивной комы — черепно-мозговая травма, инсульт, внутричерепная инфекция (менингит, энцефалит), опухоль мозга, эпилептический статус. Метаболическая кома может развиться при гипо- или гипергликемии, диабетическом кетоацидозе, уремии, печеночной недостаточности, гипонатриемии, гипотиреозе, гипер- или гипокальциемии, тяжелой сердечной и/или легочной недостаточности, энцефалопатии Вернике, острой гипертонической энцефалопатии, а также при отравлениях (алкоголем, наркотиками, лекарственными препаратами, тяжелыми металлами, угарным газом и др.), температурных повреждениях (тепловой удар, гипотермия).

При выяснении причины комы большое значение имеют сведения об особенностях ее развития, предшествующих травмах и заболеваниях, употреблении алкоголя, наркотиков и лекарственных средств. Острое нарушение сознания чаще наблюдается при инсульте, черепно-мозговой травме или гипогликемии, постепенное развивающееся в течение нескольких часов — при внутричерепных инфекциях, опухоли мозга, метаболических нарушениях и отравлениях.

Неотложные лечебные мероприятия при коме включают обеспечение проходимости дыхательных путей и адекватную вентиляцию легких, стабилизацию системного кровообращения, введение в/в 30–50 мл 40% глюкозы (при подозрении на гипогликемию) и 100 мг тиамина (при подозрении на энцефалопатию Вернике), нормализацию температуры тела. При подозрении на отравление барбитуратами или бензодиазепинами вводят соответственно антагонисты опиатов (налоксон) или бензодиазепинов (флумазенил). Далее выясняется причина нарушения сознания и осуществляются мероприятия (контроль артериального давления и дыхания, уход за кожей, парентеральное питание и опорожнение кишечника, контроль мочеиспускания и др.), предупреждающие многочисленные осложнения комы. При выяснении причины комы проводится соответствующее лечение, например антибактериальная терапия при менингите, дегидратация при отеке мозга, вызванном черепной травмой или опухолью.

13.4. Хроническое вегетативное состояние, состояние минимального сознания, смерть мозга

При выходе больного из комы может развиться *хроническое вегетативное состояние*, характеризующееся восстановлением бодрствования при полной утрате когнитивных (познавательных) функций. В этих случаях восстановлены функции ствола мозга и диэнцефальной области, но грубо нарушены функции коры больших полушарий. Другое название этого состояния — апаллический синдром (от лат. *pallium* — покров, накидка). У больных наблюдаются циклическая смена сна и бодрствования, нормальное дыхание и сердечная деятельность, но в то же время отсутствуют целенаправленные движения, речь и реакция на словесные стимулы. В таком состоянии больные могут пребывать от несколь-

ких недель до нескольких лет при хорошем уходе. Чем дольше длится это состояние (без восстановления сознания), тем хуже прогноз. При его длительности около месяца восстановление сознания хотя и не исключено, но маловероятно.

В случаях, когда функции мозга необратимо повреждены, а сердечная и дыхательная деятельность поддерживаются искусственно, состояние расценивается как смерть мозга. Диагноз основывается на стойком необратимом отсутствии сознания, нарушении стволовых функций — глотания, дыхания, системной гемодинамики, отсутствии зрачковых, глоточных и других рефлексов. Смерть мозга устанавливается только при выявлении заболевания, повлекшего за собой необратимое повреждение мозга, и исключении возможного влияния лекарственных средств, гипотермии, метаболических и эндокринных расстройств. В качестве обязательных исследований, подтверждающих диагноз смерти мозга, применяют ЭЭГ, позволяющую выявить отсутствие биоэлектрической активности мозга, и ангиографию или ультразвуковую допплерографию, которые могут показать остановку кровообращения в мозге. Диагноз смерти мозга фиксируется только консилиумом специалистов — реаниматологом, неврологом и др.

ГЛАВА 14

НАРУШЕНИЯ ВЫСШИХ МОЗГОВЫХ ФУНКЦИЙ. ЭМОЦИОНАЛЬНЫЕ И ПОВЕДЕНЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА

14.1. Морфофизиологические основы

К высшим мозговым функциям относят речь, чтение, письмо, гнозис (узнавание предметов, объектов внешней среды и частей собственного тела), праксис (сложные целенаправленные действия), память, внимание, мышление, объединяемые понятием «когнитивные» (познавательные) функции, а также мотивации (побуждения к действиям), эмоции, настроение, регуляцию движений.

Высшие мозговые функции обеспечиваются деятельностью разных зон коры больших полушарий, подкорковых структур (зрительных бугров, полосатого тела, миндалевидного тела, гипоталамуса, ствола мозга), мозжечка. Для осуществления какой-либо функции или ее отдельных компонентов в процессе онтогенетического развития мозга человека формируются множественные нейронные сети.

Важнейшее значение в реализации высших мозговых функций имеет кора больших полушарий головного мозга. Кора и прилежащее белое вещество составляют самую большую часть полушарий головного мозга.

В каждом полушарии выделяют лобную, теменную, височную и затылочную доли. На основании особенностей строения отдельных зон коры немецкий морфолог К. Бродман в 1909 г. выделил 52 цитоархитектонических поля (*рис. 14.1*).

Исходя из функционального значения и морфологических характеристик отдельных областей новой коры, в ней выделяют первичные, вторичные (унимодальные) и третичные (гетеромодальные) зоны. В первичные унимодальные сенсорные зоны коры — зрительную (поле 17), слуховую (поля 41, 42), соматосенсорную (поля 1, 2, 3) и другие — по проводящим путям приходит информация из соответствующих периферических рецепторов (зрительных,

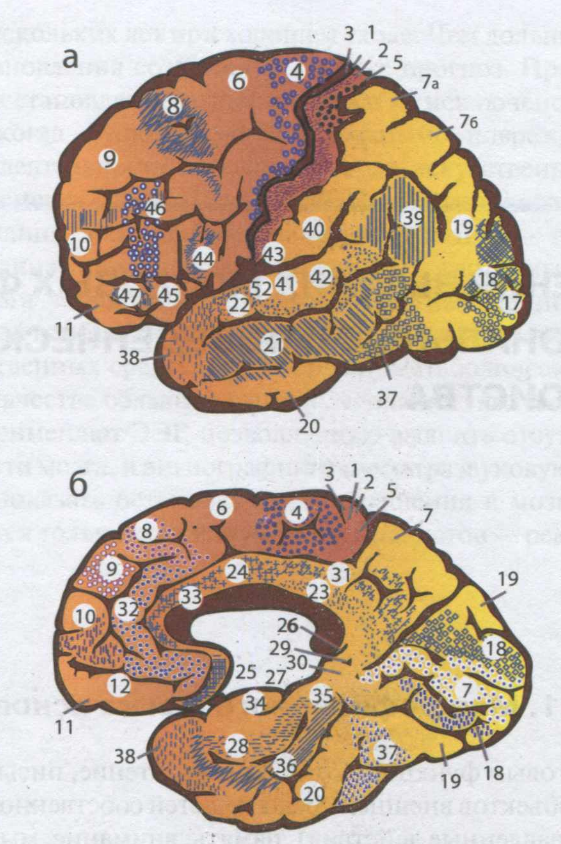


Рис. 14.1. Наружная (*а*) и внутренняя (*б*) поверхности полушария головного мозга с обозначением цитоархитектонических полей по Бродману

слуховых, тактильных и т.д.). При поражении первичных корковых полей возникают нарушения зрения, слуха, поверхностной и глубокой чувствительности, обоняния, вкуса. К первичным зонам относится также кора прецентральной извилины (поле 4), из которой начинается часть кортикобульбарного и кортикоспинального трактов. Первичные зоны коры занимают всего около 15% ее общей площади. Во вторичные унимодальные ассоциативные зоны коры приходит афферентация в основном из рядом расположенных первичных корковых полей и ассоциативных ядер зрительных бугров, в которых она обрабатывается до поступления в кору; во вторичных зонах — зрительной (поля 18, 19, 20, 37), слуховой (поле 22), соматосенсорной (поля 4, 5) — происходит субъективное восприятие соответствующих ощущений. Их поражение вызывает нарушения гнозиса (агнозию), праксиса (апраксию), речи (афазию). Вторичные корковые поля двигательной зоны коры лобных полушарий (премоторная и дополнительная моторная зона — поля 6, 8, 44) находятся кпереди от прецентральной извилины. При их поражении возникают центральный парез и нарушение сложных движений и действий (апраксия).

Третичные ассоциативные гетеромодальные зоны коры соединяются двусторонними связями с разными первичными и вторичными зонами, подкор-

ковыми структурами. Они обеспечивают наиболее сложные формы высших мозговых функций. Одна из таких зон расположена в зоне соединения коры теменной, височной и затылочной долей (поля 7, 39, 40). Ее поражение также вызывает расстройства гнозиса, праксиса, речи. Наибольшая по площади третичная гетеромодальная ассоциативная зона (префронтальная часть коры лобных долей) расположена кпереди от премоторной и дополнительной моторной зон. По локализации, особенностям строения, связей с другими структурами головного мозга и функциям префронтальная кора разделяется на три отдела: дорсальный (дорсолатеральный — поля 44, 45, 46, 47), вентральный (орбитофронтальный — поля 10–14) и медиальный (поля 8–11, 13, 32). Дорсальный отдел обеспечивает главным образом когнитивные функции, вентральный и медиальный — регуляцию эмоционального состояния, мотиваций, поведения. Это функциональное разделение относительное и общая регулирующая роль лобных долей основывается на постоянном взаимодействии ее отдельных зон. Префронтальные отделы коры соединены двусторонними кольцевыми связями со всеми зонами коры больших полушарий структурами лимбической системы, зрительными буграми, полосатым телом, гипоталамусом и стволом мозга. Это обеспечивает выполнение ими наиболее сложных регуляторных, управляющих функций, лежащих в основе регуляции целенаправленного поведения.

Анатомо-функциональной основой памяти, мотиваций, эмоций, регуляции автономных функций является лимбическая система. В ней выделяют две подсистемы. Первая, обозначаемая как круг Пейпеца и обеспечивающая процессы памяти, включает последовательно связанные между собой гиппокамп, сосцевидные тела гипоталамуса, передние ядра зрительного бугра, поясную извилину, соединяющуюся с гиппокампом. Вторая регулирует эмоциональное состояние, другие компоненты поведения и связанные с ними автономные и нейроэндокринные функции. Она включает миндалину, состоящую из множества ядер, дорсальные ядра зрительного бугра, медиальные и вентральные зоны префронтальных отделов коры лобных долей, гипоталамус и автономные ядра ствола мозга.

Исходя из доминирующего значения в обеспечении функции речи выделяют доминантное и субдоминантное полушарие. Почти у всех праворуких людей (правшей), составляющих 90% населения, и большинства леворуких (левшей) доминантным по речи является левое полушарие. Доминантное полушарие анализирует поступающую информацию, представленную в абстрактной форме — буквах, словах, цифрах, числах, путем последовательного анализа в микроинтервалах времени. Субдоминантное полушарие работает в режиме одновременного (симультанного) анализа целостных образов — слуховых, зрительных, тактильных и др.

Эффективное протекание высших мозговых и психических функций, лежащее в основе целенаправленного поведения, возможно при оптимальном уровне общей активности центральной нервной системы — уровне бодрствования. Он обеспечивается деятельностью ретикулярной активирующей формации среднего мозга, дорсолатеральными ядрами гипоталамуса и неспецифическими ядрами зрительных бугров.

Деятельность коры головного мозга, лимбической системы, подкорковых ганглиев регулируется при участии нейротрансмиттерных систем: глутаматергической, ацетилхолинергической, дофаминергической, норадренергической, серотонинергической и др.

14.2. Клинические проявления нарушения высших мозговых функций

14.2.1. Амнезии (нарушения памяти)

Память — функция, обеспечивающая фиксацию, сохранение и воспроизведение (вспоминание) поступившей в головной мозг информации из внешнего мира и внутренней среды организма.

По временным характеристикам выделяют кратковременную и долговременную память. Продолжительность кратковременной памяти — от нескольких секунд до нескольких минут после поступления информации в головной мозг.

Долговременная память не ограничена по объему и длительности сохранения информации (следов памяти). Процесс перехода кратковременной памяти в долговременную (консолидация следов памяти) продолжается от нескольких десятков минут до нескольких суток. Закреплению следов памяти способствует повторение информации, ее эмоциональная составляющая.

Долговременная память разделяется на модальностно-специфическую (зрительную, слуховую, тактильную и т.д.) и модальностно-неспецифическую. Главной причиной модальностно-неспецифических нарушений памяти является повреждение структур, входящих в круг Пейпеца. При этом в большей степени нарушается кодирование информации, перевод ее из кратковременной памяти, которая может быть сохранена, в долговременную.

Амнестические синдромы

По временному отношению нарушений памяти к моменту воздействия патологического процесса на головной мозг выделяют ретроградную и антероградную амнезию. Антероградная амнезия проявляется нарушениями запоминания и воспроизведения событий, происходящих после повреждения головного мозга (травма, энцефалит, инсульт) или нарушения его функций вследствие интоксикации. Ретроградная амнезия — забывание (нарушение воспроизведения) событий, произошедших до поражения головного мозга. Нередко наблюдается комбинация этих видов амнезии.

Примером патологии головного мозга, при котором главным образом страдает процесс консолидации новой информации в долговременной памяти, является описанное отечественным психиатром С.С. Корсаковым в 1887 г. состояние, получившее название *«корсаковский синдром»*. Он проявляется антероградной амнезией, сопровождающейся ложными, измененными «воспоминаниями» о событиях, которые или не происходили вовсе (конфабуляции) или случались при других обстоятельствах и в другие периоды времени (псевдореминесценции).

Причиной развития корсаковского синдрома служит хронический алкоголизм, сопровождающийся нарушением питания и дефицитом витаминов, в частности витамина B_1, а также прямое токсическое воздействие алкоголя на головной мозг.

Нарушения памяти с разной представленностью антероградной и ретроградной амнезии возникают и вследствие поражения структур, входящих в круг Пейпеца при черепно-мозговой травме, инсульте, опухоли головного мозга, острой церебральной гипоксии.

Амнестический синдром — одно из ведущих проявлений хронических нейродегенеративных (болезнь Альцгеймера). При болезни Альцгеймера в первую очередь поражается гиппокамп и поэтому на начальных этапах заболевания страдает запоминание, к которому позднее присоединяется нарушение хранения и воспроизведения информации, вызванные поражением вторичных и третичных зон коры.

Транзиторная глобальная амнезия — состояние, характеризующееся полной внезапной утратой памяти на текущие и прошлые события в течение короткого периода времени. В этот период у больного наблюдается фиксационная амнезия, и поэтому он многократно задает одни и те же вопросы. Больной растерян, дезориентирован в месте и во времени, но полностью ориентирован в собственной личности, сохраняется способность общаться с другими людьми, выполнять какую-либо простую деятельность. Кроме нарушений памяти не выявляется каких-либо других неврологических нарушений. Продолжительность транзиторной глобальной амнезии обычно несколько часов, хотя может колебаться от получаса до нескольких дней. Затем память восстанавливается, однако забываются все события, происходящие в период этого состояния. Причина точно неизвестна, предполагаются кратковременная преходящая ишемия обоих гиппокампов или атипичный длительный фокальный эпилептический припадок.

14.2.2. Агнозии

Агнозии — утрата способности к опознанию знакомых предметов, объектов внешней среды, правильного осознания афферентации, приходящей из собственного тела. При сохранности собственно сенсорных функций — зрительной, слуховой, тактильной и др., обеспечиваемых первичными зонами коры, агнозии развиваются вследствие поражения вторичных унимодальных ассоциативных зон и их связей с третичными мультимодальными зонами. Агнозии могут касаться любой сенсорной системы. Наиболее часто наблюдаются слуховые, тактильные и зрительные агнозии.

Слуховые (*акустические*) *агнозии* проявляются утратой способности воспринимать значение, смысл различных звуков или чужой речи. Так, больные не узнают телефонный звонок, шум льющейся воды, скрип двери и т.д. Может развиться симптом «амузии», когда нарушается узнавание знакомых мелодий. Данный вид слуховой агнозии развивается при поражении вторичных слуховых корковых полей (22, 42) коры верхней височной извилины субдоминантного (правого) полушария.

Соматосенсорные агнозии характеризуются нарушением синтеза и осознания значения афферентации, приходящей в кору теменных долей из кожных и глубоких (мышечных, сухожильных, суставных) рецепторов при сохранности поверхностной и глубокой чувствительности. Различные виды соматосенсорной агнозии развиваются при поражении вторичных и третичных (5, 7) корковых полей теменных долей.

Тактильная агнозия, стереоагнозия («первичный астереогнозис») — нарушение способности определять предмет на ощупь одной рукой, связанное с соматосенсорной корой противоположного полушария. При этом больной может без труда опознать этот предмет (например, расческу, очки, авторучку) при перекладывании его в «здоровую» руку или взглянув на него. Стереоагнозия развивается при поражении вторичных сенсорных корковых полей (5, 7) или их связей с первичными соматосенсорными полями.

Поражение третичных корковых полей теменной доли (39, 40) субдоминантного (правого) полушария может нарушать восприятие больным своего тела (нарушение схемы тела, аутотопагнозия). Он как бы «теряет» левую половину тела, может не осознавать часто сопутствующий левосторонний гемипарез (анозогнозия). При просьбе показать «здоровой» правой рукой левую руку или ногу больной с трудом выполняет это задание, ищет их глазами. Нередко при этом наблюдается изменение психического состояния больных в виде эйфории. Аутотопагнозия и связанная с ней анозогнозия входят в *синдром одностороннего сенсорного игнорирования* (*невнимания*).

Зрительные (*оптические*) *агнозии* — нарушение зрительного опознания предметов, объектов, их пространственных характеристик при сохранной остроте зрения. Они развиваются при нарушении функции вторичных корковых зрительных полей (18 и 19) и их связей с ассоциативными третичными корковыми зонами височных и теменных долей. Связь с задними отделами коры теменных долей обеспечивает локализацию объектов в пространстве, а с нижними отделами коры височной доли — с опознанием их формы, цвета, структуры. Выделяют несколько видов зрительных агнозий.

Предметная зрительная агнозия характеризуется неспособностью больного узнать хорошо знакомые предметы, объекты внешней среды или их изображения, фотографии.

Агнозия на лица (прозопагнозия — от греч. *prosopon* — лицо) характеризуется нарушением узнавания лиц знакомых, известных людей «вживую» или по фотографиям, изображениям.

Оптико-пространственная агнозия проявляется нарушением восприятия пространственных, объемных характеристик объектов, предметов, утрачивается опознание левой и правой частей объектов, их изображений (*рис. 14.2*). Может нарушаться ориентировка в знакомых местах («топографическая агнозия»).

Этот вид агнозии развивается при поражении, затрагивающем соединение коры затылочной, теменной долей (поля 39, 40) правого полушария, их связей с вторичными зрительными полями. В наиболее полной форме он бывает представлен при двустороннем поражении. При оптико-простран-

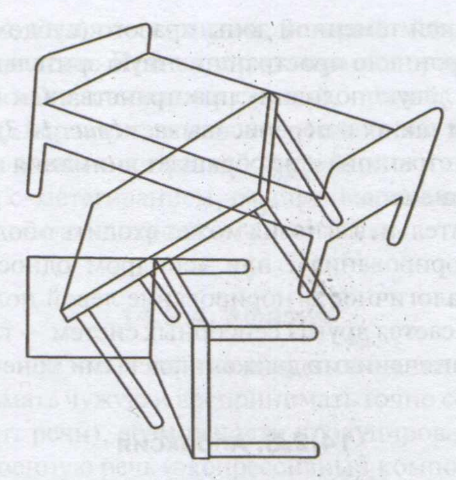


Рис. 14.2. Пациент со зрительной агнозией затрудняется узнать на рисунке три пересекающихся предмета (кровать, стол и стул)

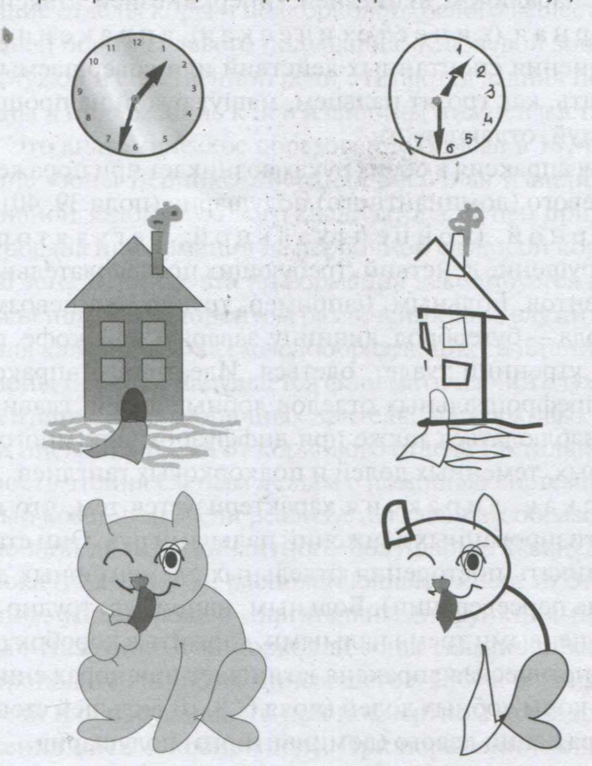


Рис. 14.3. Копирование рисунка пациентом с синдромом игнорирования половины пространства (левосторонней оптико-пространственной агнозией)

ственной агнозии может нарушаться узнавание букв («буквенная агнозия»), что служит одной из причин нарушения чтения (*алексии*) и письма (*аграфии*). Буквенная агнозия развивается при поражении левого (доминантного) полушария.

Повреждение нижней теменной зоны правого (субдоминантного) полушария вызывает левостороннюю пространственную зрительную агнозию — больной не воспринимает левую половину пространства. Он «не видит» левую половину изображений и так их и перерисовывает (*рис. 14.3*), не может прочитать текст левой половины страницы и не обращает внимания на состояние одежды, обуви на левой половине тела.

Левосторонняя зрительная агнозия может входить в более широкий синдром «одностороннего игнорирования», или «синдром одностороннего невнимания», при котором аналогичное игнорирование левой половины пространства и собственного тела касается других сенсорных систем — тактильной, слуховой, и сопровождается ограничениями движений левыми конечностями.

14.2.3. Апраксия

Апраксия — нарушение ранее выработанных сложных движений и действий, не обусловленное параличом, акинезией, гиперкинезией, атаксией и анестезией.

Идеомоторная (кинестетическая) апраксия проявляется нарушением выполнения спонтанных действий или совершаемых по команде — например, показать, как грозят пальцем, машут рукой на прощание, посылают воздушный поцелуй, отдают честь.

Идеомоторная апраксия в обеих руках возникает при поражении нижней теменной дольки левого (доминантного) полушария (поля 39, 40).

Для идеаторной (концептуальной, регуляторной) апраксии типично нарушение действий, требующих последовательной смены их отдельных компонентов. Больным, например, трудно или невозможно приготовить простые блюда — бутерброд, яичницу, заварить чай, кофе, провести уборку дома, совершить утренний туалет, одеться. Идеаторная апраксия развивается при поражении префронтальных отделов лобных долей, главным образом левой. Она может наблюдаться также при диффузном или многоочаговом поражении коры лобных, теменных долей и подкорковых ганглиев.

Кинетическая апраксия характеризуется тем, что нарушается выполнение автоматизированных движений пальцами рук. Они становятся неловкими, могут возникать повторения отдельных элементарных движений (простые двигательные персеверации). Больным, например, трудно взять монету со стола, вращать ее первыми тремя пальцами, сложить в коробок рассыпанные на столе спички. Кинетическая апраксия возникает при поражении нижних отделов премоторной коры лобных долей (поля 6, 8). В большей степени она бывает выражена при поражении левого (доминантного) полушария.

Пространственная (конструктивная) апраксия проявляется нарушением действий в пространстве. Например, больным трудно правильно расположить предметы, инструменты на рабочем, обеденном столе, расставить мебель в комнате, застелить постель, одеться, рисовать. Эта форма апраксии, как правило, сопутствует пространственной агнозии и развивается при поражении задних отделов коры теменной доли (поля 39, 19) преимущественно правого (субдоминантного) полушария.

Апраксия одевания — симптом, который может быть связан с различными формами апраксии. При конструктивной апраксии больной затрудняется совершить действия, связанные с левой, правой, верхней, нижней частями одежды, обуви, перчаток; в случае идеаторной апраксии нарушается порядок действий при одевании, при идеомоторной и кинетической апраксии возникают сложности с застегиванием, расстегиванием одежды, особенно при невозможности зрительного контроля.

14.2.4. Афазия

Нарушения речи — афазии — характеризуются частичной или полной утратой способности понимать чужую и воспринимать точно собственную речь (импрессивный компонент речи), возможности продуцировать собственную связную, логически построенную речь (экспрессивный компонент речи).

Функциональную анатомию речи схематично можно представить следующим образом. Важнейшие отделы коры и подкоркового белого вещества располагаются вокруг сильвиевой борозды левого полушария. Ключевой зоной для восприятия и понимания чужой и собственной речи считаются задняя половина верхней височной извилины и прилежащие к ней извилины нижней части теменной доли (поля 22, 39, 40). Это анатомическое образование описал в 1874 г. К. Вернике, и она носит название «зоны Вернике». Верхняя височная извилина является вторичной ассоциативной зоной слухового анализатора. К ней приходят импульсы, в которых закодирована информация из первичной слуховой корковой зоны (извилины Гешля). В зоне Вернике эта информация декодируется и возникает восприятие слов. Важнейшим компонентом различения слов служит выделение наиболее значимых для каждого языка смыслообразующих сочетаний букв — фонем. При поражении зоны Вернике нарушается фонематический слух. В зону Вернике приходит афферентация и из вторичных зрительных корковых полей, лежащая в основе чтения и письма, а также от коркового отдела тактильного анализатора, дающая возможность чтения слепым людям с помощью системы Брайля.

Экспрессивный компонент речи реализуется главным образом корой нижних задних отделов лобной доли доминантного полушария. Важнейшей структурой является зона Брока (поля 44, 45), располагающаяся кпереди от участка прецентральной извилины, управляющей двигательными функциями мышц гортани, глотки, языка, губ. Название этой корковой зоны связано с работами французского врача и антрополога П. Брока, описавшего в 1861 г. больных с нарушением экспрессивной речи и обнаружившего при посмертном исследовании локализацию очага поражения в левой лобной доле. При поражении зоны Брока нарушается планирование и управление двигательными функциями нижней части прецентральной извилины, обеспечивающей произношение звуков, букв, слогов, слов. Речь больного становится прерывистой, нечеткой, нечленораздельной, а при обширном и глубоком поражении этой зоны практически невозможной.

Афазия Брока (эфферентная моторная афазия) обычно развивается при поражении задних отделов нижней лобной извилины (зоны Брока). При грубой степени афазии больной произносит отдельные звуки или

только единичные слова либо слоги, при этом понимание устной и письменной речи сохранено или нарушено минимально. Для более легкой степени характерны нарушения плавности речи, ее прерывистость с затруднениями или невозможностью подбора слов и их произношения, грамматически правильного построения фраз (*аграмматизм*). Предложения, если сохраняется способность к их высказываниям, короткие, в них мало глаголов, предлогов, союзов или они полностью отсутствуют («телеграфный стиль речи»).

Динамическая (транскортикальная) моторная афазия вызывается поражением префронтальных отделов коры лобной доли (зоны 46, 47) доминантного полушария, прилежащих к зоне Брока, или их связей с подкорковыми структурами (полосатым телом, зрительным бугром). Она характеризуется снижением речевой активности, замедлением ответов на вопросы, немногословностью, частыми длительными паузами между словами и предложениями, фразовыми персеверациями.

Сенсорная рецептивная афазия (афазия Вернике—Кожевникова[1]) возникает при поражении задней части верхней височной извилины доминантного полушария, часто с вовлечением прилежащих отделов коры нижней теменной дольки (поля 42, 40). Главным дефектом в этом случае оказывается нарушение восприятия чужой речи и контроля над собственной речью. Больные с трудом, часто лишь после нескольких повторений понимают обращенные к ним слова, вопросы или это вовсе им не удается. В связи с нарушением понимания смысла слов грубо изменяется собственная речь больных. Она многословна, быстра, но лишена полностью или частично смысла («словесный салат»). Нарушается произношение слов из-за подмены нужных букв, слогов или слов, не соответствующих смыслу высказывания, — литеральные (буквенные) и вербальные (словесные) парафразии.

Транскортикальная сенсорная (семантическая) афазия характеризуется нарушением понимания фраз, предложений, особенно содержащих определенные логико-грамматические конструкции, комбинации слов с предлогами. Больные, например, затрудняются в различении таких взаимоотношений, как «дочкина мама» и «мамина дочка», «бумага на столе» и «бумага под столом».

Эта форма афазии развивается при поражении коры в зоне соединения теменной, височной и затылочной долей или связывающего их подкоркового белого вещества.

Глобальная (тотальная сенсомоторная) афазия проявляется значительным или полным нарушением понимания чужой речи и продукции собственной. В ее основе лежит обширное повреждение коры мозга и подкоркового белого вещества, прилежащих к сильвиевой борозде доминантного по-

[1] К. Вернике и основатель московской школы неврологии А.Я. Кожевников в 1874 г. независимо друг от друга описали эту форму афазии. Но К. Вернике смог провести патоморфологическое исследование мозга больных, точно обозначив локализацию поражения мозга, которую А.Я. Кожевников лишь предположил. Поэтому соответствующую зону коры височной доли правильно называть зоной Вернике, а рецептивную (сенсорную) афазию — афазией Вернике–Кожевникова.

лушария. При этом поражаются зоны Брока, Вернике и другие близкорасположенные к ним отделы мозга.

Аномическая (амнестическая) афазия характеризуется затруднениями в подборе слов, назывании предметов при ясном понимании их предназначения. Это вызывает затруднения в собственной речи, замены «забытого» слова другими, местоимениями (этот, тот, та), описанием функционального назначения предметов — «это то, чем пишут», «то, чем закрывают замок», «то, на чем сидят». Чаще аномическая афазия возникает при поражениях нижних отделов коры височной доли доминантного полушария.

Алексия (нарушение чтения), аграфия (нарушения письма) и акалькулия (нарушение счета) по отдельности или вместе могут сопровождать большинство форм афазий, а также агнозии и апраксии. В более редких случаях они возникают без отчетливых клинических признаков афазий, агнозий, апраксий. Это обычно бывает вызвано негрубым поражением подкоркового белого вещества внутри одного (доминантного) полушария или мозолистого тела. Синдром изолированных алексии и аграфии вместе с акалькулией или без нее возможен при поражении нижних отделов коры теменной доли доминантного полушария (угловой извилины).

14.2.5. Нарушение управляющих функций

Эффективное целенаправленное поведение требует непрерывного управления одновременно протекающими высшими мозговыми функциями, подобно тому, как дирижер управляет игрой музыкантов оркестра или певцов хора. Роль дирижера в головном мозге осуществляют префронтальные отделы лобных долей. Эти функции обозначают как регулирующие, или управляющие. Они обеспечивают постановку целей, планирование, инициацию, осуществление и прекращение действий, оценку их результатов.

Одним из важнейших компонентов нарушений управляющих функций являются нарушения внимания и так называемой рабочей памяти — вида кратковременной памяти, обеспечивающей возможность в течение непродолжительного времени — до нескольких десятков секунд — удерживать в памяти информацию и манипулировать ею при совершении каких-либо действий или принятии решения. Это проявляется такими жалобами, как: «Забыл, зачем шел», «Забыл, что хотел сделать минуту назад». Эти затруднения возникают спонтанно или при отвлечении внимания больного либо при внешних воздействиях («интерферирующие воздействия»).

Расстройства управляющих функций характеризуются также замедленностью мышления (брадифренией), речи (брадилалией), трудностями смены одного действия на другое, темы разговора. Часто отмечаются повторы слов, фраз, простых действий или движений (простые, или системные, персеверации). Больные могут «автоматически» повторять слова, предложения, действия других людей (эхолалия, эхопраксия). Нарушается тормозный контроль за своими действиями, например пациент без спроса может взять со стола врача ручку, очки, блокнот и манипулировать ими.

Клинически значимые расстройства управляющих функций чаще наблюдаются у лиц пожилого и старческого возраста. Но существует весьма распространенная форма нарушения внимания и других управляющих функций в детском и взрослом возрасте — *синдром дефицита внимания и гиперактивности*. Его распространенность в детской популяции составляет 5–10%. В наиболее явной форме он проявляется в школьном возрасте, сохраняясь у части больных после взросления. Синдром дефицита внимания и гиперактивности характеризуется тремя группами нарушений: расстройством внимания, поведенческой гиперактивностью и импульсивностью — необдуманными, неподготовленными действиями по первому побуждению к ним.

У детей эти три компонента синдрома дефицита внимания и гиперактивности могут проявляться с разной представленностью и в разных комбинациях. У взрослых они протекают в более мягкой форме с доминированием нарушений внимания и импульсивности, что затрудняет образование, вызывает трудности в профессиональной деятельности.

Это состояние обусловлено дисфункцией префронтальных отделов коры лобных долей вследствие нарушений (снижения) активности норадренергических и дофаминергических нейромедиаторных систем.

14.2.6. Недементные когнитивные нарушения, деменция, делирий

Когнитивные нарушения по тяжести разделяют на легкие, умеренные и тяжелые.

При легких когнитивных нарушениях пациенты замечают у себя снижение внимания, часто возникающее на фоне утомления при умственной деятельности, забывчивость, трудности при вспоминании людей, эпизодически возникающие затруднения в подборе нужных слов, имен, замедленность интеллектуальной деятельности, трудности переключения с одного вида деятельности на другой. Эти нарушения заметно не сказываются на выполнении привычных бытовых, профессиональных навыков. При этом клиническое или даже специальное нейропсихологическое исследование может не выявить значимых нарушений.

Синдром умеренных когнитивных нарушений диагностируется, когда возникают отчетливые затруднения в каждодневной профессиональной и бытовой жизни, заметные окружающим. Но в то же время пациенты сохраняют трудоспособность, в том числе при профессиях умственного труда, и полностью самостоятельны в быту, общественной жизни. Чаще при этом вместе или по отдельности ухудшаются память, внимание, гнозис (ориентировка в пространстве), речь (забывание слов), управляющие функции. Больные жалуются на трудности запоминания информации, приобретения новых профессиональных и бытовых навыков, например управление электронными бытовыми приборами, часто испытывают затруднения при воспоминании о деталях бесед с другими людьми, содержании прочитанных статей в газетах, книг, просмотренных телепередач. Кроме того, больные испытывают трудности при ориентировке в малознакомой местности, в карте города, метро, составлении плана действий

для решения какой-нибудь профессиональной бытовой или семейной проблемы. Клиническое или нейропсихологическое исследование выявляет значимые нарушения одной или нескольких когнитивных функций.

Распространенность легких и умеренных когнитивных нарушений в пожилом и старческом возрасте составляет 10–20%.

Критерием *тяжелых когнитивных нарушений* служит частичная или полная утрата трудоспособности, бытовой и социальной адаптации. В обыденной жизни пациенты в разной степени нуждаются в помощи родственников. Тяжелые когнитивные нарушения, как и легкие и умеренные, могут быть моносиндромными, например выраженные в значительной степени афазия, агнозия, апраксия, корсаковский синдром, или комбинированными. Тяжелые когнитивные нарушения, развившиеся в результате органического поражения мозга или дисметаболических нарушений, проявляющиеся расстройством двух или более когнитивных функций при сохранности сознания и длящиеся более 6 месяцев, относят к деменции (слабоумию). При деменции когнитивные нарушения нередко сопровождаются другими нервно-психическими расстройствами эмоциональной лабильностью, депрессией, апатией, галлюцинациями, асоциальным поведением.

Основными причинами деменции и недементных (легких и умеренных) когнитивных нарушений являются следующие группы заболеваний: нейродегенеративные заболевания (болезнь Альцгеймера, болезнь Паркинсона, болезнь Гентингтона и др.); сосудистые заболевания головного мозга (инсульт, хронические нарушения мозгового кровообращения); травматические поражения головного мозга; внутричерепные объемные процессы — опухоли, гематомы; нейроинфекции; ликвородинамические нарушения (внутричерепная гипертензия, гидроцефалия).

Деменция, как и недементные когнитивные нарушения, может быть частично или полностью обратимой, т.е. уменьшаться по выраженности на фоне терапии вызвавших ее заболеваний. Например, хирургическое удаление опухоли, внутричерепной гематомы, лечение черепно-мозговой травмы, инсульта, энцефалита, гипотиреоза, анемии, вызванной дефицитом витамина B_{12}, и т.д. могут значительно уменьшить или устранить вызванные ими когнитивные расстройства. Применительно к деменции в таких случаях говорят об «обратимых деменциях». Поэтому при выявлении когнитивных нарушений различной степени тяжести для диагностики основного (неврологического, соматического) заболевания, вызвавшего деменцию, необходимо проведение клинического, нейропсихологического, инструментального (КТ или МРТ головного мозга, ЭЭГ и др.), лабораторного исследования крови, мочи, при показаниях — цереброспинальной жидкости.

Деменция наблюдается у 5–8% людей старше 65 лет. Ее следует отличать от врожденных или приобретенных в раннем детском возрасте нарушений интеллектуального развития (олигофрений), а также от делирия.

Делирий — остро или подостро развивающееся состояние, проявляющееся колеблющимися изменениями уровня бодрствования, внимания, памяти и других когнитивных функций, а также эмоционально-аффективными

и поведенческими расстройствами — депрессией, тревожностью, страхами, апатией, эйфорией, иллюзиями, галлюцинациями, психомоторной расторможенностью, нарушениями суточного ритма бодрствования и сна. Причинами и провоцирующими факторами делирия могут быть органические поражения головного мозга при нарушениях мозгового кровообращения, черепных травмах, опухолях, инфекционных процессах. Делирий нередко провоцируется декомпенсацией соматических заболеваний, вызывающих дисметаболическую энцефалопатию (легочных, сердечно-сосудистых, желудочно-кишечных, почечных, урологических, эндокринных), токсическими, ятрогенными (лекарственными) воздействиями или быстрой отменой психотропных препаратов, алкоголя. Длительность делирия обычно составляет от нескольких часов до нескольких суток, редко больше. Она зависит от своевременного его выявления, уточнения причины и успешности ее устранения. Поэтому во всех случаях остро или подостро развивающихся значительных нарушений внимания, памяти, управляющих и других когнитивных функций, эмоциональных и поведенческих расстройств, особенно у людей пожилого и старческого возраста, необходимо исключить или подтвердить наличие делирия и установить его причину.

14.3. Эмоциональные и поведенческие расстройства

При органическом поражении головного мозга или нарушении его функций вследствие воздействия дисметаболических, токсических, лекарственных факторов наряду с сенсорными, двигательными, автономными (вегетативными) расстройствами нередко развиваются эмоциональные, поведенческие и другие психические нарушения. К ним, в частности, относятся тревога, депрессия, мания, апатия, иллюзии и галлюцинации. В основе эмоциональных и поведенческих расстройств лежит нарушение функционирования нейронных сетей, связывающих структуры лимбической системы с корой префронтальных отделов лобных долей и подкорковыми образованиями — зрительным бугром, полосатым телом.

Важнейшую роль в развитии эмоциональных и поведенческих расстройств играет нарушение функций нейротрансмиттеров — дофамина, норадреналина, серотонина, ацетилхолина, глутамата и др., взаимодействия между ними. Это может происходить в результате поражения синтезирующих ядер, путей распространения в корковые и подкорковые структуры, изменения чувствительности рецепторов.

Помимо структурных, дисметаболических, токсических, лекарственных факторов в развитии эмоциональных и поведенческих нарушений большую, а иногда и главную роль играют психические воздействия — острый и хронический эмоциональный стресс, реакция пациента на болезнь, ограничение профессиональных, бытовых возможностей. Важное значение отводится генетической предрасположенности к развитию психических расстройств.

Тревога проявляется постоянным или часто возникающим беспричинным беспокойством, опасением за себя и близких людей, раздражительностью, нарушениями сна в виде затруднения засыпания и частых пробуждений. Вследствие повышения активности симпатической нервной системы характерны автономные расстройства — тахикардия, ощущение «сердцебиения», учащение дыхания, сухость во рту, повышенное потоотделение и др. Тревога проявляется также мышечным напряжением, повышением двигательной активности, оживлением глубоких рефлексов, иногда тремором, а также изменениями когнитивных функций — ухудшением внимания, памяти, мышления. Главной причиной развития тревожных расстройств служат психогенные травмирующие факторы.

Депрессия — устойчивое или часто возникающее состояние (длительностью не менее двух недель), характеризующееся представленными в разных комбинациях снижением настроения, энергии, повышенной утомляемостью, утратой ощущений удовольствия, подавленностью, тоской, низкой самооценкой, чувством вины, пессимистическим взглядом на будущее, нарушениями сна в виде ранних пробуждений, дневной сонливости, изменениями (снижением или повышением) аппетита.

При депрессии могут возникать когнитивные нарушения — субъективное ухудшение памяти, внимания, замедленность мышления. Депрессия может сопровождаться автономными расстройствами, неприятными тягостными ощущениями, необоснованными болями различной локализации. Иногда эти когнитивные, двигательные, сенсорные нарушения не сопровождаются отчетливым субъективно осознаваемым снижением настроения. В таких случаях говорят о скрытой, «маскированной» депрессии.

Представленность отдельных проявлений депрессии может быть различной. Ее тяжесть также может быть разной — от легких проявлений в виде повышенной утомляемости, снижения умственной работоспособности, нарушений сна, до тяжелых — с идеями самообвинения, суицидальными мыслями и действиями. Последнее больше характерно для депрессии в структуре эндогенных психических заболеваний, таких как шизофрения, маниакально-депрессивный психоз (биполярное аффективное расстройство), и требует незамедлительного психиатрического обследования и лечения.

Депрессия и тревога нередко сочетаются, формируя тревожно-депрессивный синдром.

Мания (маниакальное состояние) характеризуется повышенным настроением, двигательной, речевой, бытовой, профессиональной, социальной гиперактивностью, снижением потребности во сне. При этом нарушается продуктивность мыслительной деятельности, наблюдается «скачка мыслей», снижение внимания, повышенная отвлекаемость, у больных снижается критика к своему состоянию. Возможно развитие галлюцинаций. При гипоманиакальных состояниях описанные расстройства представлены в меньшей степени и менее продолжительны по времени.

Маниакальные состояния чаще наблюдаются в структуре генетически обусловленного биполярного расстройства (маниакально-депрессивного психоза) и требуют наблюдения и лечения психиатрами.

Апатия — состояние, проявляющееся снижением побуждения к любой деятельности (ослаблением мотиваций), уплощенностью эмоциональных реакций, безучастностью к своему состоянию. Она может быть проявлением депрессии или развивается в форме изолированного синдрома.

Абулия (безволие) — нарушение активных форм деятельности при осознавании их необходимости. Она проявляется пассивностью в поведении, ограничением двигательной активности. Апатия и абулия внешне сходны и часто сочетаются (апатико-абулический синдром). Данный синдром возникает вследствие поражения префронтальных медиальных отделов коры лобных долей и ее связей со структурами лимбической системы и подкорковыми ганглиями.

Синдром психомоторного растормаживания характеризуется нарушением поведения в виде эйфории, бестактности, неприличных шуток, жестов, эмоциональной лабильности с быстрой спонтанной сменой неадекватных проявлений радости, грусти, гнева. Возможны проявления мании или гипомании, импульсивности. Эти нарушения развиваются при поражении нижних (орбитальных) префронтальных отделов коры лобных долей.

Галлюцинации и иллюзии. Галлюцинации — это сенсорные ощущения, возникающие при отсутствии раздражения периферических рецепторов. Они могут восприниматься как реальные, истинные ощущения или правильно критически оцениваются субъектами как ложные. Иллюзии — нарушения адекватного восприятия стимулов, воздействующих на соответствующие рецепторы. При этом, как правило, люди отдают себе отчет об изменении ими восприятия (зрительного, слухового, тактильного и т.д.). Галлюцинации и иллюзии могут быть любой сенсорной модальности и возникать при различных неврологических и психиатрических заболеваниях, дисметаболических, лекарственных, токсических воздействиях на мозг, и даже изредка у здоровых людей.

14.4. Исследование высших мозговых функций

Исследование памяти начинается при сборе анамнеза, истории заболевания, жизни.

Для оценки кратковременной памяти пациенту предлагается запомнить и воспроизвести серию цифр в случайном порядке или не связанных по смыслу слов, начиная с трех и заканчивая семью (непосредственное воспроизведение). Здоровый человек может повторить от пяти до девяти цифр, слов.

Отсроченное воспроизведение, оценивающее сохранность кодирования информации, перевода ее в долговременную память, рекомендуется исследовать следующим образом. Больному предлагается запомнить пять не связанных по смыслу слов, например поезд, сок, гусеница, инженер, лошадь. Их медленно зачитывают и просят повторить, проделывая эту процедуру при необходимости несколько раз до запоминания всех слов, указывая на пропущенные. Если это оказывается трудным, можно ограничиться тремя словами. Пациенту сообщают о том, что позже его снова попросят воспроизвести эти слова, и в течение не-

скольких минут его занимают беседой, осмотром с тем, чтобы исключить мысленное повторение слов. Затем снова просят воспроизвести заученные слова.

Исследование гнозиса. Больные с нарушением гностических функций могут не осознавать своего дефекта, предъявлять жалобы на нарушение слуха, зрения, осязания и т.д. Слуховой гнозис оценивается по способности узнавать простые мелодии, которые можно напеть больному без слов, или повторения выстукиваемых или произносимых простых или сложных ритмов: например, «та-та, та-та-та; та-та-та, та-та-та».

Соматосенсорный гнозис исследуется путем оценки двумерно-пространственной чувствительности (графестезии) — больному с сохранной тактильной чувствительностью пишут на тыле кисти или на ладони цифры и просят их определить, а также стереогнозиса — пациенту с закрытыми глазами дают в руку какой-либо предмет (очки, авторучку, ключ) и просят на ощупь его опознать. Зрительный предметный гнозис оценивают по способности больного назвать окружающие реальные или нарисованные предметы. Лицевой гнозис исследуют, предъявляя фотографии известных людей. Буквенную агнозию выявляют при невозможности чтения больным (*алексия*) или определении букв, написанных разными шрифтами. Зрительно-пространственный гнозис оценивают по способности ориентироваться в контурной карте — можно нарисовать контур своей страны и попросить указать расположение городов (например, Москвы, Санкт-Петербурга, Владивостока, Архангельска, Сочи). Другим способом оценки пространственного гнозиса является способность больного определить время, указанное стрелками на нарисованных часах без цифр на циферблате.

Исследование праксиса проводят отдельно в обеих руках, предварительно убедившись в отсутствии тяжелых парезов, параличей, выраженных спастичности или ригидности, грубых координаторных и чувствительных нарушений. Больного просят показать, как машут рукой на прощание, подзывают других людей, отдают честь, грозят кулаком и т.д. При невозможности выполнения этих заданий предлагают повторить подобные действия за исследующим.

Исследование речи. Экспрессивный компонент речи оценивается по ее содержательности, беглости (более 50–60 слов в минуту), сохранности интонации, правильности произношения слов — наличию или отсутствию неправильных замен букв, слов (литеральных и вербальных парафазий), повторов слогов, слов (персевераций), использованию «новых», непонятных слов (неологизмов).

Импрессивный компонент — понимание обращенной к больному речи — исследуется, задавая больному простые или более сложные вопросы: «Сейчас лето?», «Вы в больнице (поликлинике?)», «Стол — это посуда?», «Корова — хищное животное?» или предлагая выполнить инструкции: «Закройте глаза», «Поднимите левую руку», «Дотроньтесь рукой до носа», «Пожалуйста, встаньте, сделайте несколько шагов и снова сядьте на стул». Затем для оценки функции чтения разборчиво пишутся аналогичные по сложности инструкции и предлагается их выполнить. Сохранность называния определяется показом каких-либо предметов — листа бумаги, тетради, авторучки, части одежды и т.д. — с просьбой их назвать. Отдельно анализируется способность к повторению слов, фраз.

Для оценки функции письма больному предлагается написать фамилию, имя, отчество, какое-либо развернутое предложение.

Исследование управляющих функций. Для оценки внимания и рабочей памяти можно попросить больного посчитать до 10 и обратно, перечислить в прямом и обратном порядке дни недели, месяцы. Убедившись в том, что нет нарушений счета, предложить последовательно отнимать от 100 по семь (93, 86, 79 и т.д.). Более сложной задачей является запоминание нескольких цифр, не связанных по смыслу слов и называние их в прямом и обратном порядке (в норме взрослый человек способен удерживать в памяти 7 ± 2 единицы информации).

Для оценки планирования и организации действий больному предлагают в течение одной минуты назвать наибольшее число животных, растений или слов, начинающихся на какую-нибудь букву (в норме их число составляет не менее 10), скопировать сложную геометрическую фигуру или воспроизвести последовательно чередующиеся разные фигуры — треугольники, четырехугольники.

Информативна проба с последовательным соединением нанесенных в случайном порядке на листе бумаги цифр — от 1 до 20.

Для исследования внимания, подвижности мышления и контроля за действиями применяют пробы, требующие разных реакций в ответ на разные стимулы. Например, больному предлагается стукнуть по столу карандашом два раза, когда исследующий стукнет один раз, и не стучать, когда исследующий стукнет два раза. Другой задачей может быть соединение цифр и букв: 1-А, 2-Б, 3-В и т.д. вслух или на специальном бумажном бланке. Проведение этих и других подобных проб может не выявить существенных изменений при наличии клинических признаков нарушений управляющих функций. В этих случаях проводят специальное нейропсихологическое исследование с набором более усложненных тестов.

Общая оценка когнитивных нарушений

Для обобщенной оценки состояния когнитивных функций применяют шкалы разной степени сложности. В общей клинической практике используют простые тесты, шкалы, не требующие большого времени и позволяющие качественно и/или количественно оценить, в том числе и при повторном применении, когнитивный статус пациента.

Применение Монреальской шкалы оценки когнитивных функций (в оригинале МоСА — *Monreal cognitive assesment*) (*рис. 14.4*) занимает 10–15 минут.

Данная шкала оценивает управляющие функции, конструктивный праксис, память, внимание, речь, абстрактное мышление. Результаты отдельных проб суммируются. Снижение суммы баллов ниже 26 указывает на клинически значимые нарушения когнитивных функций. Степень их снижения (недементные когнитивные расстройства, деменция) определяется на основе клинических критериев легких, умеренных и тяжелых когнитивных нарушений.

Выявление признаков нарушения высших мозговых функций при кратком клиническом обследовании требует специализированного нейропсихологического обследования больного.

ИМЯ:
Образование: Дата рождения:
Пол: ДАТА:

Зрительно-конструктивные/исполнительные навыки	Скопируйте куб	Нарисуйте ЧАСЫ (Десять минут двенадцатого) (3 балла)	БАЛЛЫ
Д Конец, А, 5, Б, 2, 1 Начало, Г, 4, 3, В [ ]	[ ]	[ ] Контур [ ] Цифры [ ] Стрелки	___/5

НАЗЫВАНИЕ

[ ] [ ] [ ] ___/3

ПАМЯТЬ	Прочтите список слов, испытуемый должен повторить их. Делайте 2 попытки. Попросите повторить слова через 5 минут.		ЛИЦО	БАРХАТ	ЦЕРКОВЬ	ФИАЛКА	КРАСНЫЙ	нет баллов
		Попытка 1						
		Попытка 2						

ВНИМАНИЕ Прочтите список цифр (1 цифра/сек). Испытуемый должен повторить их в прямом порядке. [ ] 2 1 8 5 4
Испытуемый должен повторить их в обратном порядке. [ ] 7 4 2 ___/2

Прочтите ряд букв. Испытуемый должен хлопнуть рукой на каждую букву А. Нет баллов при > 2 ошибок.
[ ] ФБАВМНАА ЖКЛБАФАКДЕАААЖАМОФААБ ___/1

Серийное вычитание по 7 из 100. [ ] 93 [ ] 86 [ ] 79 [ ] 72 [ ] 65 ___/3
4-5 правильных отв.: 3 балла, 2-3 правильных отв.: 2 балла, 1правильный отв.: 1 балл, 0 правильных отв.: 0 баллов.

РЕЧЬ Повторите: Я знаю только одно, что Иван – это тот, кто может сегодня помочь. [ ]
Кошка всегда пряталась под диваном, когда собаки были в комнате. [ ] ___/2

Беглость речи/ за одну минуту назовите максимальное количество слов, начинающихся на букву Л [ ] ____ (N ≥ 11слов) ___/1

АБСТРАКЦИЯ Что общего между словами, например, банан-яблоко = фрукты [ ] поезд - велосипед [ ] часы - линейка ___/2

ОТСРОЧЕННОЕ ВОСПРОИЗВЕДЕНИЕ	Необходимо назвать слова БЕЗ ПОДСКАЗКИ	ЛИЦО [ ]	БАРХАТ [ ]	ЦЕРКОВЬ [ ]	ФИАЛКА [ ]	КРАСНЫЙ [ ]	Баллы только за слова БЕЗ ПОДСКАЗКИ	___/5
ДОПОЛНИТЕЛЬНО ПО ЖЕЛАНИЮ	Подсказка категории							
	Множественный выбор							

ОРИЕНТАЦИЯ [ ] Дата [ ] Месяц [ ] Год [ ] День недели [ ] Место [ ] Город ___/6

© Z.Nasreddine MD Version 7.1 www.mocatest.org Норма 26 / 30 КОЛИЧЕСТВО БАЛЛОВ ___/30
Добавить 1 балл, если образование ≤ 12
Проведено: ________
перевод: Посохина О. В. Смирнова А. Ю.

Рис. 14.4. Монреальская шкала оценки когнитивных функций (МоСА-тест). Инструкция по проведению МоСА-теста представлена на сайте www.mocatest.org

Обследование пациентов с эмоциональными и поведенческими расстройствами, галлюцинациями и иллюзиями строится главным образом на опросе больных, их родственников и близких людей. Поскольку эти нарушения могут быть обусловлены разными причинами, необходим тщательный анализ истории заболевания, истории жизни, выявление возможных причин — наследственного фактора, острого и хронического эмоционального стресса, интоксикаций, соматических и неврологических заболеваний. Для объективизации и количественной оценки эмоциональных и поведенческих расстройств могут применяться специальные шкалы — тревоги, депрессии, апатии и др. Обследование больных с этими нарушениями желательно проводить с участием психиатра, медицинского психолога.

ГЛАВА 15

МЕНИНГЕАЛЬНЫЙ И ГИПЕРТЕНЗИОННЫЙ СИНДРОМЫ, ГИДРОЦЕФАЛИЯ

15.1. Морфофизиологические характеристики оболочек и желудочков головного мозга, циркуляции цереброспинальной жидкости

Головной и спинной мозг покрывают три оболочки: твердая мозговая оболочка (*dura mater*, или *pachymeninx*), паутинная, или сосудистая, оболочка (*arachnoidea*) и мягкая мозговая оболочка (*pia mater*, или *leptomeninx*). Твердая и мягкая мозговые оболочки окутывают черепные и спинномозговые нервы при их выходе из полости черепа или спинномозгового канала (*рис. 15.1*).

Твердая мозговая оболочка состоит из двух слоев. Наружный слой твердой мозговой оболочки плотно прилегает к кости и представляет собой надкостницу, внутренний слой является собственно мозговой оболочкой. Между слоями твердой мозговой оболочки пролегают оболочечные (менингеальные) артерии, кровоснабжающие кости черепа. В отдельных местах внутренний слой твердой мозговой оболочки значительно отстает от наружного, образуя эпидуральное (точнее, интрадуральное) пространство, которое представлено в черепе венозными синусами, в позвоночном канале заполнено рыхлой соединительной тканью и венозными сосудами (сплетениями).

Паутинная оболочка состоит из наружной клеточной мембраны и внутреннего слоя соединительной ткани, к которой прикреплена сеть тонких трабекул, напоминающая паутину, что и послужило ее названию. Паутинная оболочка фиксируется к твердой мозговой оболочке с помощью ворсин, или пахионовых грануляций. Паутинная оболочка защищает мозг от проникновения различных патогенных агентов.

Мягкая мозговая оболочка состоит из тонкого слоя мезодермальных клеток, выстилающего всю поверхность головного и спинного мозга, за исключением желудочков. Она фиксирована к мозгу с помощью эктодермальной мембраны, которая сопровождает все входящие в мозг и выходящие из него кровеносные сосуды.

Субарахноидальное пространство (пространство между паутинной и мягкой оболочками) заполнено циркулирующей цереброспинальной жидкостью (ликвором). Области, где субарахноидальное пространство значительно расширяется, называются цистернами.

Система желудочков мозга включает два парных боковых желудочка, III и IV желудочки (см. рис. 15.1). У каждого бокового желудочка выделяют передний рог, тело (средняя часть), задний и нижний рога. Боковые желудочки соединяются с III через межжелудочковое отверстие (отверстие Монро); III и IV желудочки соединены водопроводом. Вся желудочковая система мозга связана с субарахноидальным пространством через расположенные в IV желудочке парные отверстия Люшка и отверстие Мажанди. Желудочки мозга имеют сосудистые или ворсинчатые сплетения (*plexus chorioideus*), которые наиболее выражены в боковых желудочках.

Цереброспинальная жидкость продуцируется венозными сосудистыми сплетениями желудочков, преимущественно боковых. Эндотелий капилляров, базальная мембрана и эпителий сплетений образуют гематоэнцефалический барьер, защищающий мозг от проникновения патогенных агентов. Цереброспинальная жидкость циркулирует по желудочкам головного мозга, через отверстия Люшка и Мажанди попадает в субарахноидальное пространство, в котором распространяется вокруг головного и спинного мозга. В области верхнего сагиттального синуса цереброспинальная жидкость всасывается через ворсины (пахионовы грануляции) в венозные синусы черепа, приводя к тому, что образовавшаяся из крови цереброспинальная жидкость снова попадает в кровь.

Цереброспинальная жидкость представляет собой жидкий буфер, защищающий головной мозг при механических травмах головы. Кроме того, она служит своеобразной «канализацией», по которой продукты метаболизма головного мозга (углекислый газ, соли молочной кислоты, NH_3, ионы водорода) переходят в кровеносное русло, и перемещает растворенные вещества в пределах головного и спинного мозга. Цереброспинальная жидкость — бесцветная и прозрачная (поэтому другое название — ликвор), каждые сутки вырабатывается около 400–500 мл цереброспинальной жидкости, в желудочках и субарахноидальном пространстве постоянно находится около 130–150 мл цереброспинальной жидкости.

15.2. Методы исследования

Для выявления синдрома раздражения мозговых оболочек (*менингеального синдрома*) исследуют тонус некоторых мышечных групп, который рефлекторно

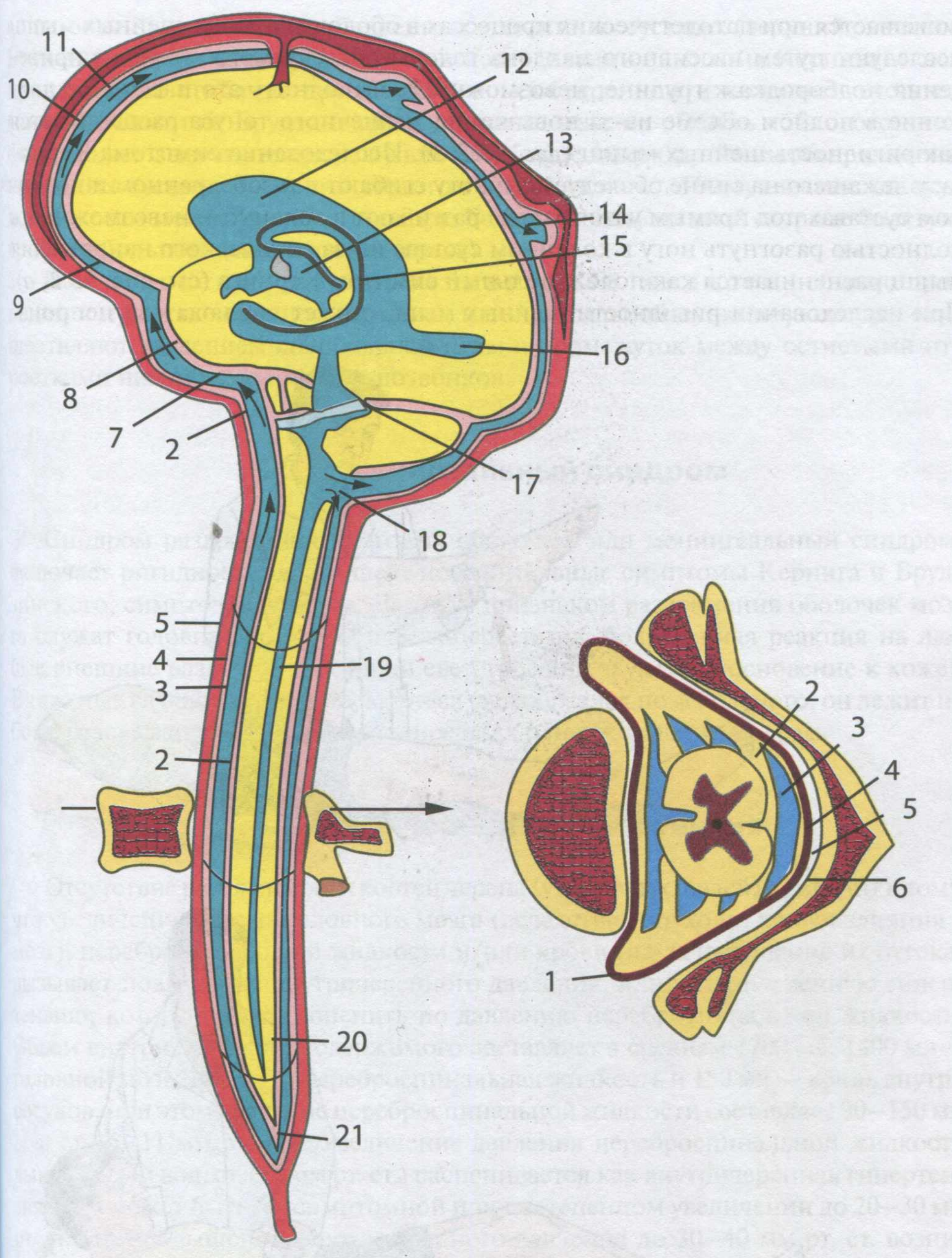


Рис. 15.1. Оболочки и желудочки мозга, субарахноидальное пространство. Подоболочечные пространства: 1 — спинномозговой нерв; 2 — мягкая оболочка спинного мозга; 3 — субарахноидальное пространство; 4 — паутинная оболочка; 5 — субдуральное пространство; 6 — твердая мозговая оболочка; 7 — сильвиев водопровод среднего мозга; 8 — нижний рог бокового желудочка; 9 — передний рог бокового желудочка; 10 — сагиттальный синус; 11 — межжелудочковое отверстие (отверстие Монро); 12 — боковой желудочек; 13 — III желудочек; 14 — грануляция паутинной оболочки; 15 — сосудистое сплетение; 16 — задний рог бокового желудочка; 17 — IV желудочек; 18 — мозжечково-мозговая цистерна; 19 — центральный канал; 20 — мозговой конус; 21 — конский хвост

повышается при патологических процессах в оболочках. Тонус шейных мышц исследуют путем пассивного наклона головы обследуемого вперед и приведения подбородка к грудине; невозможность выполнить это пассивное движение в полном объеме из-за повышения мышечного тонуса расценивается как ригидность шейных мышц (*рис. 15.2, б*). Исследование симптома Кернига: у лежащего на спине обследуемого ногу сгибают в тазобедренном и коленном суставах под прямым углом, затем разгибают в коленном; невозможность полностью разогнуть ногу в коленном суставе из-за тонического напряжения мышц расценивается как положительный симптом Кернига (см. рис. 15.2, *а*).

При исследовании ригидности шейных мышц может наблюдаться непроиз-

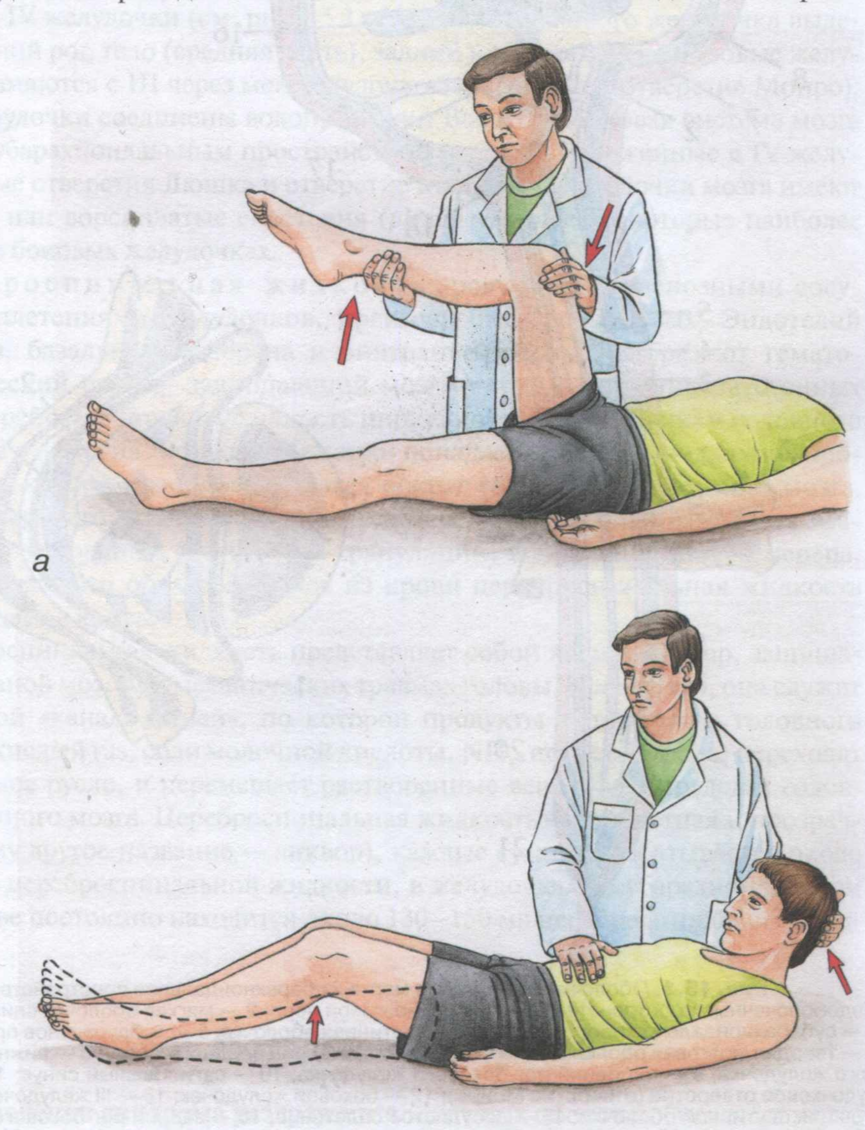


Рис. 15.2. Исследование симптома Кернига (*а*), ригидности шейных мышц и симптома Брудзинского (*б*)

вольное сгибание ног в тазобедренных и колённых суставах (верхний симптом Брудзинского) (см. рис. 15.2, *б*), при исследовании симптома Кернига — непроизвольное сгибание другой ноги в тазобедренном и коленном суставах (нижний симптом Брудзинского). Надавливание на область лобкового симфиза может вызвать непроизвольное сгибание обеих ног в тазобедренных и коленных суставах (средний симптом Брудзинского). Постукивание по скуловой кости может усилить головную боль и вызвать на этой стороне болевую гримасу больного (симптом Бехтерева).

Исследование цереброспинальной жидкости обычно проводится путем поясничного прокола, или люмбальной пункции, которую осуществляют введением специальной иглы в промежуток между остистыми отростками нижних поясничных позвонков.

15.3. Менингеальный синдром

Синдром раздражения мозговых оболочек, или менингеальный синдром, включает ригидность мышц шеи, положительные симптомы Кернига и Брудзинского, симптом Бехтерева. Важным признаком раздражения оболочек мозга служат головная боль и общая гиперестезия: болезненная реакция на любые внешние раздражения (яркий свет, громкий звук, прикосновение к коже). В тяжелых случаях может наблюдаться своеобразная поза больного: он лежит на боку, голова запрокинута, бедра прижаты к животу, голени к бедрам.

15.4. Внутричерепная гипертензия

Отсутствие растяжимости костей черепа (у взрослых людей) приводит к тому, что увеличение объема головного мозга (вследствие опухоли, кровоизлияния в мозг), цереброспинальной жидкости и/или крови (из-за нарушения их оттока) вызывает повышение внутричерепного давления, или внутричерепную гипертензию, которую можно оценить по давлению цереброспинальной жидкости. Объем внутричерепного содержимого составляет в среднем 1700 мл: 1400 мл — головной мозг; 150 мл — цереброспинальная жидкость и 150 мл — кровь внутри сосудов, при этом давление цереброспинальной жидкости составляет 90–150 мм вод. ст. (6–11 мм рт. ст.). Увеличение давления цереброспинальной жидкости выше 200 мм вод. ст. (14 мм рт. ст.) расценивается как внутричерепная гипертензия. Она может быть бессимптомной при постепенном увеличении до 20–30 мм рт. ст. При повышении внутричерепного давления до 30–40 мм рт. ст. возникают головная боль, тошнота, рвота, сонливость, глазодвигательные расстройства (чаще нарушение функции отводящего нерва), преходящие расстройства зрения и застойные диски зрительных нервов, развивающиеся вследствие нарушения венозного оттока из зрительных нервов. Головная боль чаще вызвана раздражением рецепторов мозговых оболочек, тошнота и рвота — возбуждением рвотного центра продолговатого мозга, расстройства зрения — компрессией

глазодвигательных нервов и венозным застоем на глазном дне. При возрастании внутричерепного давления до 40–50 мм рт. ст. уменьшается кровоснабжение мозга и развивается кома.

Внутричерепная гипертензия может вызвать вклинение — смещение вещества мозга из одного внутричерепного отсека в другой, что связано с высоким риском смерти больного из-за нарушения витальных функций — дыхания и кровообращения. Объемный процесс в полушарии, например опухоль головного мозга, вызывает постепенное смещение структур головного мозга в противоположную сторону. При этом происходит смещение поясной извилины под серп и медиобазальной части височной доли медиально и вниз под намет мозжечка, что вызывает сдавление верхних отделов ствола (верхнее, или транстенториальное, вклинение, *рис. 15.3, а*). У пациента возникает нарушение сознания, наблюдаются расширение зрачка и парез наружных глазных мышц вследствие компрессии глазодвигательного нерва. Объемные процессы в задней черепной ямке, например кровоизлияние в мозжечок, непосредственно сдавливают ствол головного мозга, а также смещают миндалины мозжечка вниз через большое затылочное отверстие в позвоночный канал (нижнее, или тонзиллярное, вклинение, см. рис. 15.3, *б*), что вызывает сдавление каудальной части ствола головного мозга с нарушением его функций.

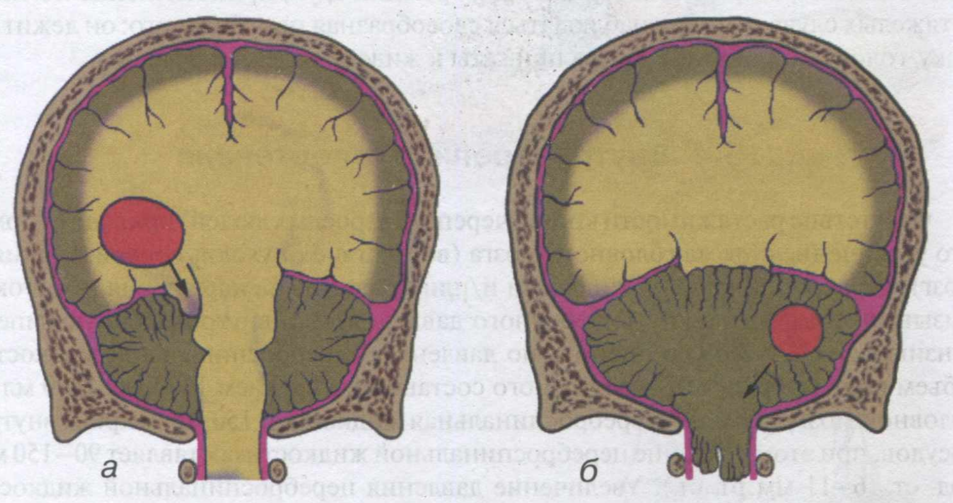


Рис. 15.3. Схема верхнего (транстенториального) вклинения (*а*) и нижнего (тонзиллярного) вклинения (*б*)

15.5. Гидроцефалия

Гидроцефалия, или водянка головного мозга, характеризуется увеличением желудочков мозга (внутренняя гидроцефалия) и/или наружного субарахноидального пространства над полушариями головного мозга и в области цистерн (наружная гидроцефалия). Одной из причин гидроцефалии может быть атро-

фический процесс при нейродегенеративных заболеваниях, приводящий к гибели нервной ткани головного мозга и вследствие этого к внутренней и наружной гидроцефалии.

Гидроцефалия часто развивается из-за препятствия циркуляции цереброспинальной жидкости в какой-либо точке между основным местом ее образования в боковых желудочках и субарахноидальным пространством основания мозга (обструктивная, или окклюзионная, гидроцефалия). Вследствие препятствия циркуляции цереброспинальная жидкость накапливается в желудочках, расширяя их, сдавливая прилежащие к желудочкам ткани и незначительно раздвигая полушария мозга. Такая гидроцефалия проявляется симптомами повышения внутричерепного давления (гипертензивная гидроцефалия); у новорожденных или маленьких детей (до 2 лет), у которых роднички и швы черепа еще не полностью закрылись, увеличивается размер головы (*рис. 15.4*). Остро возникшая гипертензивная гидроцефалия (например, вследствие субарахноидального кровоизлияния или кровоизлияния в мозжечок, способствующего блокаде путей циркуляции цереброспинальной жидкости) приводит к быстрому нарушению сознания.



Рис. 15.4. Увеличение размеров головы у ребенка вследствие гидроцефалии

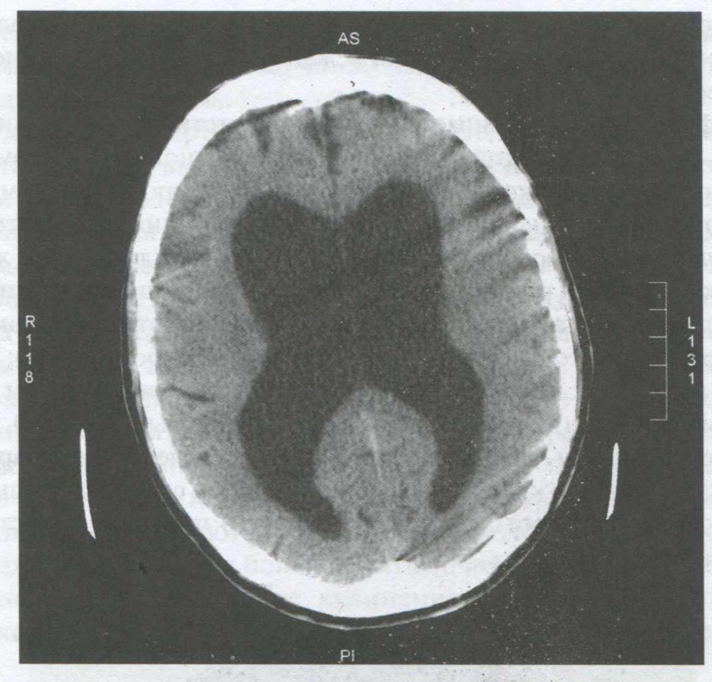


Рис. 15.5. Рентгеновская КТ головы. Выраженная степень внутренней гидроцефалии (увеличение размеров желудочков мозга)

Гидроцефалия может развиться вследствие нарушения резорбции (обратного всасывания) цереброспинальной жидкости (арезорбтивная гидроцефалия), что возможно при сращении цистерн и нарушении функции пахионовых грануляций. При нарушении резорбции развивается наружная гидроцефалия, размеры желудочков остаются нормальными или незначительно увеличиваются, потому что давление жидкости снаружи препятствует формированию внутренней гидроцефалии.

Гидроцефалия хорошо выявляется при проведении рентгеновской компьютерной или магнитно-резонансной томографии головного мозга (*рис. 15.5*). Она может не сопровождаться значительным повышением внутричерепного давления (нормотензивная гидроцефалия).

15.6. Причины менингеального и гипертензионного синдромов, гидроцефалии

Менингеальный синдром чаще вызван инфекционным процессом (менингитом), черепно-мозговой травмой или кровоизлиянием в субарахноидальное пространство. При подозрении на менингеальный синдром требуется неотложная госпитализация для уточнения причины и лечения вызвавшего его заболевания.

Повышение внутричерепного давления развивается вследствие нескольких причин: 1) увеличение объема внутричерепного содержимого (опухоль головного мозга, кровоизлияние, обширный ушиб или инфаркт мозга и другие заболевания); 2) повышение венозного давления (тромбоз сагиттального синуса или обструкция верхней полой вены); 3) препятствие оттоку или абсорбции цереброспинальной жидкости (опухоль, менингит или субарахноидальное кровоизлияние); 4) увеличение объема цереброспинальной жидкости (папиллома сосудистого сплетения).

Врожденная младенческая гидроцефалия чаще вызвана кровоизлиянием в мозг (у недоношенных детей), менингитом плода или новорожденного либо аномалиями развития головного мозга, например стенозом или атрезией водопровода. Приобретенная гипертензивная гидроцефалия возникает вследствие объемного процесса в задней черепной ямке (опухоль, кровоизлияние или абсцесс), субарахноидального кровоизлияния или других заболеваний, приводящих к блокаде циркуляции цереброспинальной жидкости. Нормотензивная гидроцефалия может быть вызвана перенесенным менингитом или субарахноидальным кровоизлиянием, при которых нарушена резорбция цереброспинальной жидкости через ворсины (пахионовы грануляции), заполненные продуктами распада крови. Она может быть следствием атрофического процесса в больших полушариях головного мозга (болезнь Альцгеймера, сосудистая деменция и др. — гидроцефалия *ex vacuo*).

Лечение гидроцефалии направлено на устранение вызвавшей ее причины, если это возможно. Если нет окклюзии внутри желудочковой системы, то временный терапевтический эффект может оказать люмбальная пункция с удалением небольшого количества цереброспинальной жидкости. Длительный эффект достигается при наложении шунта между желудочковой системой или субарахноидальным пространством спинномозгового канала и, например, брюшной полостью (соответственно вентрикулоперитонеальное шунтирование и люмбоперитонеальное шунтирование).

ГЛАВА 16

АВТОНОМНЫЕ (ВЕГЕТАТИВНЫЕ) НАРУШЕНИЯ

16.1. Морфофизиологические характеристики автономной нервной системы

Автономная нервная система регулирует функции внутренних органов, сосудов, желез внутренней и внешней секреции, зрачков. Она обеспечивает тем самым сохранение гомеостаза, активное приспособление организма к внешнесредовым воздействиям, физической и психической деятельности, сохранение и накопление энергии в состоянии покоя. Термин «автономная нервная система» отражает относительную независимость ее функционирования от сознания и частичную анатомическую обособленность от двигательной и чувствительных систем. Другие ее названия — вегетативная, висцеральная система — менее точно отображают физиологические и морфологические характеристики этой важнейшей части нервной системы.

Автономная нервная система включает симпатический, парасимпатический отделы. Наиболее отчетливо это анатомо-физиологическое разделение прослеживается на уровне периферического отдела автономной нервной системы (*рис. 16.1*).

Эффекты воздействия симпатической и парасимпатической систем на органы-мышцы представлены в *табл. 16.1*.

Центральный отдел автономной нервной системы включает стволово-диэнцефальные и корковые структуры головного мозга, проводящие пути, связывающие их между собой и с преганглионарными нейронами боковых рогов спинного мозга, краниальными ядрами парасимпатической системы. Он состоит из взаимосвязанных иерархически соподчиненных ядер ствола мозга, гипоталамуса, зрительного бугра, миндалины, инсулярной зоны новой коры, поясной извилины.

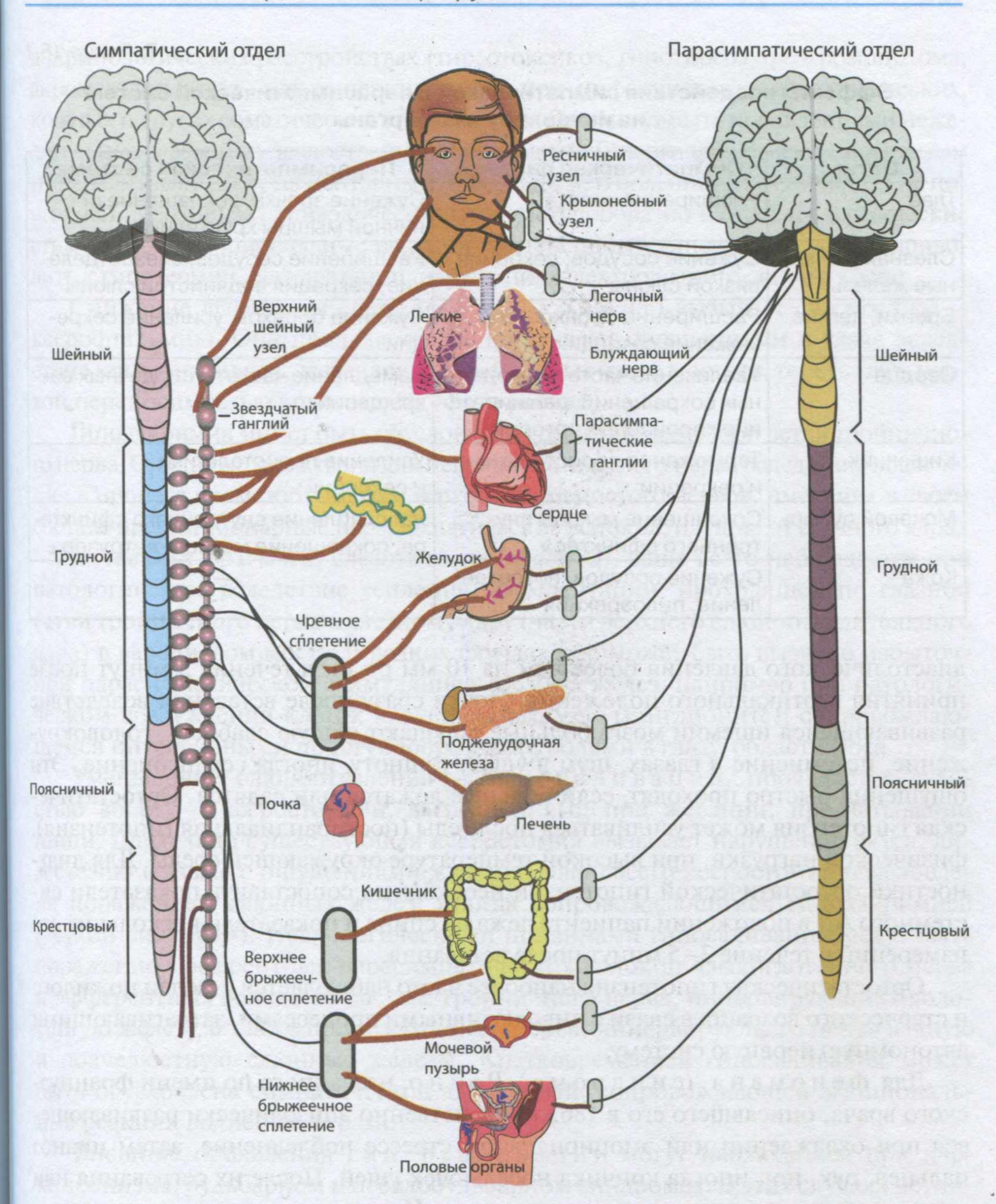


Рис. 16.1. Симпатический и парасимпатический отделы автономной нервной системы

16.2. Обследование больных и клинические проявления автономных расстройств

Ортостатическая гипотензия — состояние, характеризующееся снижением системного систолического давления более чем на 20 мм рт. ст.,

Таблица 16.1

Эффекты воздействия симпатической и парасимпатической систем на иннервируемые органы

Орган	Симпатическая система	Парасимпатическая система
Глаз	Расширение зрачка	Сужение зрачка, сокращение ресничной мышцы хрусталика
Слезная и слюнные железы	Сужение сосудов; секреция вязкой слюны	Расширение сосудов; слезоотделение, секреция водянистой слюны
Бронхи, легкие	Расширение бронхов, торможение секреции	Сужение бронхов, усиление секреции
Сердце	Увеличение частоты сердечных сокращений, расширение коронарных артерий	Замедление частоты сердечных сокращений
Кишечник	Торможение перистальтики и секреции	Усиление перистальтики и секреции
Мочевой пузырь	Сокращение мышцы внутреннего сфинктера	Расслабление внутреннего сфинктера, сокращение мышцы-детрузора
Кожа	Сужение сосудов, потоотделение, пилоэрекция	—

диастолического давления более чем на 10 мм рт. ст. в течение 3 минут после принятия вертикального положения. Почти сразу после вставания вследствие развивающейся ишемии мозга больные ощущают общую слабость, головокружение, потемнение в глазах, шум в ушах, тошноту, иногда сердцебиение. Эти ощущения быстро проходят, если больные ложатся или садятся. Ортостатическая гипотензия может усиливаться после еды (постпрандиальная гипотензия), физической нагрузки, при высокой температуре окружающей среды. Для диагностики ортостатической гипотензии необходимо сопоставить показатели системного АД в положении пациента лежа на спине и показатели нескольких его измерений в течение 3–5 минут после вставания.

Ортостатическая гипотензия наиболее часто наблюдается у людей пожилого и старческого возраста в связи с инволютивными процессами, затрагивающими автономную нервную систему.

Для феномена (синдрома) Рейно, названного по имени французского врача, описавшего его в 1862 г., свойственно эпизодически развивающееся при охлаждении или эмоциональном стрессе побледнение, затем цианоз пальцев, рук, ног, иногда кончика носа, мочек ушей. После их согревания или спонтанно цианоз сменяется покраснением. Изменения окраски и температуры кожи сопровождаются парестезиями и болью. Эти симптомы вызываются резким снижением локального кровотока вследствие поражения стенок мелких артерий и/или нарушения их симпатической иннервации. Парестезии и боль являются следствием выделения альгогенных субстанций в ишемизированных зонах и раздражения ими болевых и других рецепторов.

Гипергидроз и гипогидроз (*ангидроз*) могут возникать вследствие поражения центральных и периферических отделов автономной нервной системы, при эн-

докринологических расстройствах (тиреотоксикоз, гипотиреоз, феохромоцитома, акромегалия, гипо- или гипергликемия), при инфекционных, онкологических, кожных и других соматических заболеваниях. Они могут быть проявлениями нежелательных эффектов лекарственных препаратов. Гипергидроз бывает диффузным (генерализованным), сегментарным, фокальным. В большинстве случаев он не постоянен, а возникает эпизодически или приступообразно в ответ на термические стимулы или эмоциональные реакции. Интенсивный гипергидроз может приводить к гипотермии, дегидратации, нарушению электролитного состава крови.

Снижение выделения слезы (гиполакримия) вызывает сухость глаз — ксерофтальмию. Она проявляется неприятными ощущениями в глазу вследствие конъюнктивита, заставляющими больных часто моргать, тереть глаз, плохой переносимостью яркого света (фотофобией).

Гиполакримия может быть обусловлена поражением глазной ветви тройничного нерва. Она также характерна для невропатии лицевого нерва вследствие вовлечения в процесс промежуточного и верхнего каменистого нервов, имеющих в своем составе преганглионарные парасимпатические волокна, идущие от слезного ядра.

Гиперлакримия, слезотечение (*эпифора*), чаще всего наблюдается при патологии глаз вследствие усиления афферентации, проходящей по глазной ветви тройничного нерва к слезному ядру (части верхнего слюноотделительного ядра) в варолиевом мосту. В редких случаях оно может быть вызвано избыточной парасимпатической стимуляцией слезных желез, например при патологическом возбуждении клеток крылонёбного узла (ганглионите), сопровождающемся интенсивными приступообразными болями в глазу, области носа.

Уменьшение слюноотделения — гипосаливация, проявляется сухостью во рту — ксеростомией, затруднениями при жевании, проглатывании пищи. Длительно существующая ксеростомия вызывает нарушение вкуса, дизестезию в языке с ощущениями жжения. Чаще всего ксеростомия обусловлена поражением слюнных желез, иногда сопровождающимся гиполакримией («сухой синдром»). Неврологическими причинами гипосаливации могут быть поражение афферентных парасимпатических волокон языкоглоточного нерва и эфферентных волокон в составе тройничного нерва, иннервирующих околоушную железу, а также промежуточного нерва, иннервирующего подъязычную и подчелюстную слюнные железы. Кратковременная гипосаливация может быть обусловлена симпатической активацией, сопровождающей эмоциональные реакции волнения, страха.

Внешние проявления гиперсаливации могут наблюдаться при паркинсонизме, бульбарном и псевдобульбарном синдромах. В этих случаях истинного увеличения секреции слюны не происходит, а ее скопление во рту обусловлено гипокинезией языка и глоточной мускулатуры, нарушениями глотания.

Синдром Бернара–Горнера — анизокория с сужением зрачка с одной стороны с сохранной реакцией на свет, сочетающаяся с легкими птозом верхнего века и подъемом нижнего вследствие пареза их гладких мышц, ангидрозом на коже лба с той же стороны (*рис. 16.2*). Сужение глазной щели создает впечатление западения глазного яблока в глазницу (энофтальма). Иннервация зрачка и гладких мышц век начинается от центральных симпатических нейронов в гипоталамусе,

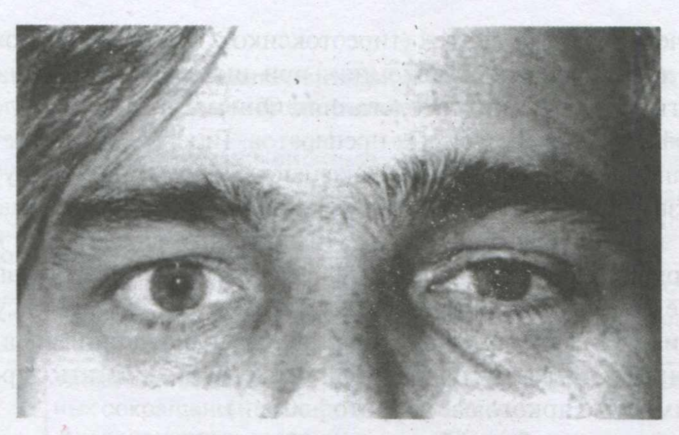


Рис. 16.2. Синдром Бернара–Горнера

чьи аксоны, проходя по стволу мозга и спинному мозгу, подходят к боковым рогам VIII шейного и I–II грудных сегментов («цилиоспинальному центру»). Волокна спинальных преганглионарных нейронов приходят к верхнему шейному симпатическому паравертебральному ганглию. Отсюда постганглионарные волокна вместе с сонной артерией входят в полость черепа, затем, присоединяясь к назоцилиарной ветви тройничного нерва, попадают в глазницу и на кожу лба.

Синдром Бернара–Горнера может возникнуть при поражении описанного проводящего пути на любом уровне. Его развитие вследствие поражения гипоталамуса и ствола мозга может быть вызвано черепно-мозговой травмой, нарушением мозгового кровообращения, воспалительным, опухолевым внутричерепным процессом. Он может развиться вследствие патологических процессов в области шеи, воздействующих на симпатические паравертебральные ганглии, например опухоли, воспалительных процессов, аневризмы грудного отдела аорты, а также после хирургических вмешательств в этой зоне.

Синдром периферической автономной недостаточности проявляется устойчивой тахикардией, «фиксированным пульсом», ортостатической гипотензией, обмороками, гипогидрозом, гипертермией, гастропарезом, запорами и/или поносами, нарушениями мочеиспускания, импотенцией, нарушением дыхания во сне (синдром сонных апноэ), изменением зрения из-за дисфункции зрачков. Поражение автономных волокон отдельных черепных и периферических нервов (мононевропатии) вызывает локальные расстройства (вазомоторные, судомоторные, трофические) в зоне их иннервации.

16.3. Вегетативная дистония, соматоформное автономное расстройство. Панические атаки

В отечественной практике широко используется диагноз «вегетативная дистония», отсутствующий в международной классификации болезней. Этот термин вошел в клинический обиход в середине прошлого века. Предполагалось,

что различные автономные (вегетативные) расстройства обусловлены устойчивым изменением общей активности («тонуса») симпатической и парасимпатической систем, что неточно.

Больные предъявляют разнообразные жалобы в разных комбинациях: нарушения сердечного ритма — постоянную или эпизодическую тахикардию, брадикардию, экстрасистолию, боли «в сердце», колебания АД, тенденцию к гипертонии или гипотонии; изменения окраски кожи лица, конечностей, предобморочные состояния, иногда обмороки; затруднения дыхания, ощущения нехватки воздуха, одышку при волнении; субфебрильную температуру, ощущения жара и озноба, потливость; тошноту, отрыжку, метеоризм, урчание в животе; частые позывы на мочеиспускание и др. У пациентов, предъявляющих жалобы, касающиеся какой-либо одной висцеральной системы — сердечно-сосудистой, дыхательной, терморегуляционной и т.д., при активном расспросе, как правило, выявляется субъективное неблагополучие и в других. Часто эти расстройства сопровождаются нарушениями сна, снижением аппетита, болями различной локализации. Пациенты обращаются к разным специалистам по внутренним болезням, неврологам. Объективное клиническое и инструментально-лабораторное исследование не устанавливает признаков значимой органической патологии внутренних органов, эндокринной и нервной систем. При этом, однако, могут выявляться функциональные нарушения отдельных органов и систем. Исследование психической сферы с участием при необходимости медицинского психолога или психиатра обнаруживает эмоциональные нарушения в виде внутреннего напряжения, тревожности, страхов, снижения настроения, утомляемости, свидетельствующие о хроническом эмоциональном стрессе, выраженных в разной степени тревоге и депрессии. Такие состояния носят название соматоформных (т.е. похожих на соматические) автономных расстройств. В основе их патогенеза лежат центральные нарушения регуляции автономной системы, вызванные психогенно обусловленной дисфункцией лимбических структур головного мозга.

У пациентов с соматоформными автономными расстройствами или без них могут возникать приступообразные состояния («вегетативные кризы»). Часто при этом больные испытывают сильный, иногда витальный страх (панику). Поэтому они обозначаются как панические атаки. Диагноз панических атак ставится в случае наличия повторных приступов, при которых страх или более слабый эмоциональный дискомфорт сопровождается минимум четырьмя из следующих проявлений, развивающихся в течение 10 минут: ощущение сердцебиения, тахикардия; потливость; внутренняя дрожь или ознобоподобное дрожание конечностей; ощущение озноба, жара, нехватка воздуха, одышка, чувство удушья; боль, неприятные ощущения (дискомфорт) в левой половине грудной клетки; парестезии (онемение, покалывание в лице, конечностях); тошнота или дискомфорт в животе; ощущение несистемного головокружения, неустойчивости, предобморочного состояния; дереализация (измененное восприятие себя и окружающей обстановки); страх потери контроля над своим поведением («сойти с ума»), страх смерти. Иногда с течением времени эти приступы перестают сопровождаться страхом («панические атаки без паники»).

Больные с соматоформными расстройствами могут нуждаться в психологическом или в психиатрическом обследовании. В некоторых случаях проводится дифференциальный диагноз панических атак со стенокардией, гипертоническим кризом, феохромоцитомой, приступом бронхиальной астмы, гипогликемией, тахиаритмией, синдромом ортостатической интолерантности, ятрогенными (лекарственными) и токсическими воздействиями.

16.4. Лечение автономных расстройств

При ведении больных с ортостатической интолерантностью необходимо в первую очередь устранить возможные соматические нарушения — гиповолемию, сердечно-сосудистые расстройства, анемию. Важно рассмотреть и скорректировать применение больными лекарств, используемых по другим причинам. Это касается диуретиков, препаратов с гипотензивным эффектом, антихолинергических и психотропных средств. Необходимо рекомендовать соблюдение пищевого и питьевого режима. Еда не должна быть обильной и богатой углеводами из-за риска развития постпрандиальной гипотензии, целесообразно 4–5-разовое питание. Потребление жидкости должно быть не меньше 2–2,5 литров в день. При ортостатической гипотензии желательно увеличить потребление поваренной соли до 10 г в сутки и более (если нет противопоказаний). Это позволит увеличить объем циркулирующей крови. Следует рекомендовать больным вставать постепенно, при ощущении признаков артериальной гипотензии (головокружения, шума в голове и т.д.) использовать изометрическое напряжение мышц рук, ног, стоять со скрещенными ногами. Рекомендуется ношение эластичных компрессионных чулок, бандажа. При неэффективности этих мер и систематически повторяющихся эпизодах ортостатической гипотензии назначают минералокортикоиды — флудрокортизон, агонист α_1-адренорецептеров мидодрин, антихолинергический препарат пиридостигмин.

Лечение феномена Рейно затруднительно и нередко недостаточно эффективно. Симптоматическая терапия болевого синдрома включает местное, пероральное, системное применение анастетиков, использование антиконвульсантов (карбамазепин, габапентин, прегабалин), трициклических антидепрессантов (амитриптилин), ингибиторов обратного захвата серотонина и норадреналина (флуоксетин, флувоксамин, дулоксетин).

При генерализованном сегментарном и распространенном мультифокальном гипергидрозе применяют антихолинергические препараты — гликопирролат, оксибутинин, клонидин, β-адреноблокаторы, антагонисты кальциевых каналов (верапамил), анксиолитики — бензодиазепины, антиконвульсанты — габапентин, топиромат. Их эффективность может быть различной.

В случае локального подмышечного гипергидроза используют антиперспиранты (спиртовая взвесь хлорида алюминия). Для лечения ладонного и подошвенного гипергидроза нередко эффективным бывает ионтофорез (через ванночки с водой, в которые погружаются кисти рук или стопы, пропускается слабый постоянный ток). Наиболее эффективным методом лечения фокально-

го гипергидроза является подкожное введение ботулинического токсина. Эффективного лечения при гипогидрозе не существует. Больные должны избегать факторов, могущих вызвать гипертермию.

Лечение нарушения секреторных функций (гипер- и гипосаливации, ксеростомии, эпифоры) требует участия стоматологов, оториноларингологов, офтальмологов. При трудно переносимой гиперсаливации назначают антихолинергические средства — атропин, тригексифенидил, гликопирролат и др., а также трициклический антидепрессант амитриптилин, обладающий холинолитическим эффектом. Применяется введение ботулинического токсина в слюнные и слезные железы, чем достигается их временная парасимпатическая денервация.

Лечение больных с соматоформными расстройствами («вегетативной дистонией») направлено в первую очередь на коррекцию эмоционального состояния. Для этого используют разные виды психотерапии, препараты с анксиолитическими свойствами — растительные средства: валерьяна, пустырник (короткими 2–3-недельными курсами); бензодиазепины (диазепам, альпразолам, клоназепам); малые нейролептики (алимемазин, тиоридазин, сульпирид), при показаниях антидепрессанты. Дополнительная коррекция признаков симпатической активации (тахикардия, экстрасистолия, артериальная гипертензия) проводится с применением β-адреноблокаторов. Во всех случаях важна систематическая дозированная аэробная физическая нагрузка — плавание, бег, ходьба, занятия на тренажерах.

Лечение больных с паническими атаками в межприступном периоде направлено на устранение тревожных и/или депрессивных эмоциональных расстройств. Как и при соматоформных автономных нарушениях, для этого применяют психотерапию, антидепрессанты, анксиолитики. Купирование панических атак успешно достигается применением бензодиазепинов перорально или внутримышечно. При наличии в структуре панических атак гипервентиляционного компонента больных обучают контролировать дыхание с его урежением, замедленным выдохом.

ГЛАВА 17

НЕВРОГЕННЫЕ НАРУШЕНИЯ МОЧЕИСПУСКАНИЯ И ДЕФЕКАЦИИ

17.1. Нарушения мочеиспускания

Морфофизиологические основы системы мочеиспускания. Мочевой пузырь представляет собой полый орган, основную часть которого составляет мышца-детрузор (*m. detrusor*), или лобково-пузырная мышца (гладкая мышца). Мочеиспускание осуществляется при сокращении детрузора и расслаблении внутреннего сфинктера (гладкая мышца) и наружного сфинктера (поперечно-полосатая мышца). Иннервация мочевого пузыря представлена на *рис. 17.1.*

Неврогенная регуляция функций мочевого пузыря включает участие соматического и автономного отделов нервной системы. Она состоит из периферического и центрального компонентов. Периферическая автономная часть рефлекторного кольца регуляции функций мочевого пузыря включает нейроны и волокна парасимпатической и симпатической систем.

При наполнении мочевого пузыря импульсация из барорецепторов, приходящая в спинной мозг, активирует соматические и автономные нейроны. Импульсация из барорецепторов стенок мочевого пузыря по афферентным автономным волокнам через задние корешки приходит в спинной мозг, активируя автономные и соматические нейроны. Соматические α-мотонейроны находятся в передних рогах II–IV крестцовых сегментов, образуя ядро Онуфа. Парасимпатические нейроны локализуются в боковых рогах тех же сегментов, взаимодействуя с ядром Онуфа. Симпатические нейроны располагаются в боковых рогах тораколюмбальных сегментов (X грудной – II поясничный сегменты).

Нервные импульсы из парасимпатических нейронов по преганглионарным волокнам в составе тазовых нервов приходят к ганглиозным клеткам, располагающимся в стенке мочевого пузыря, и после переключения на постганглио-

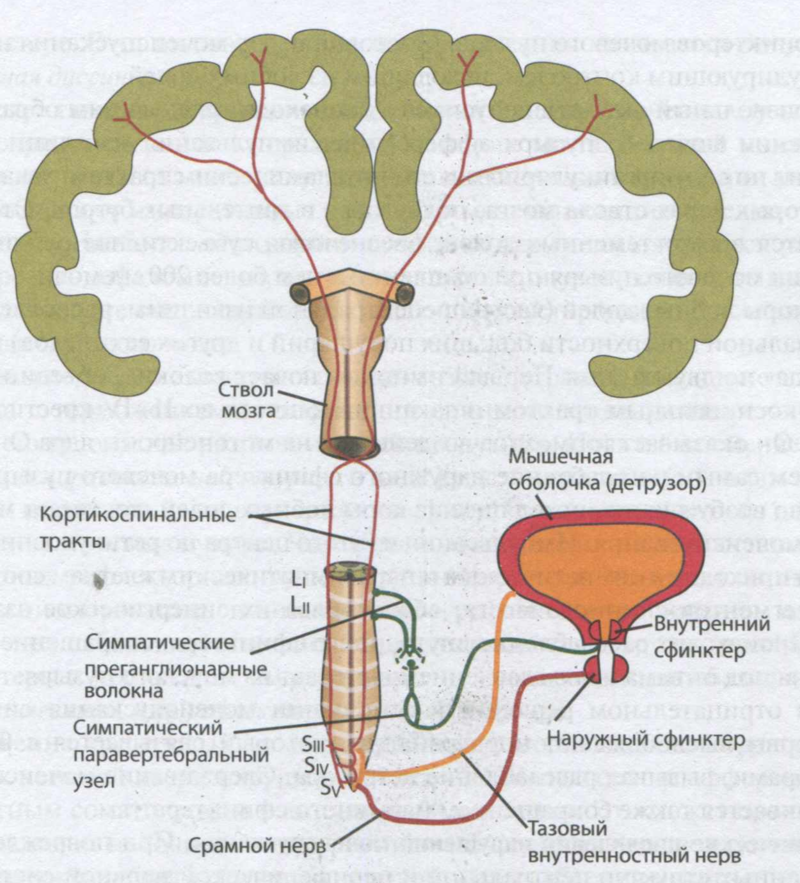


Рис. 17.1. Иннервация мочевого пузыря

нарные волокна выделяют нейромедиатор ацетилхолин, воздействующий на мускариновые рецепторы детрузора, вызывая его сокращение. Возбуждение из симпатических нейронов после переключения преганглионарных волокон на постганглионарные в нижнем брыжеечном и тазовом сплетениях по подчревному и тазовым нервам приходит к гладким мышцам стенки мочевого пузыря, вызывая их расслабление и увеличивая тем самым его объем, и к внутреннему сфинктеру, сокращая его гладкие мышцы. При этом симпатическая иннервация обеспечивает растяжение стенок мочевого пузыря при его наполнении и одновременно тормозит рефлекс его опорожнения, возникающий при возбуждении парасимпатического отдела. Из соматических α-мотонейронов ядра Онуфа импульсы приходят к наружному сфинктеру мочевого пузыря, поддерживая его в состоянии постоянного тонического напряжения.

Произвольный акт мочеиспускания инициируется из коры лобных долей. Отсюда импульсация приходит в ядра гипоталамуса и ствола головного мозга.

Одним из главных регулирующих мочеиспускание центров является ядро, находящееся в варолиевом мосту, — мостовой центр мочеиспускания. Он обеспечивает согласованное функционирование детрузора, внутреннего и наруж-

ного сфинктеров мочевого пузыря. Мостовой центр мочеиспускания находится под регулирующим контролем, исходящим из лобных долей.

Произвольный акт мочеиспускания происходит следующим образом. При наполнении мочевого пузыря афферентная импульсация из спинного мозга приходит по спиноретикулярным и спиноталамическим трактам, заканчиваясь в некоторых ядрах ствола мозга, подбугорья и зрительных бугров. Отсюда она передается в кору теменных долей, обеспечивая субъективное ощущение наполнения мочевого пузыря при скоплении в нем более 200 мл мочи.

Из коры лобных долей (части прецентральной извилины, располагающейся на медиальной поверхности больших полушарий и других ее отделов) проходит «команда» по двум путям. Первый из них включает волокна, объединяющиеся с кортикоспинальным трактом и заканчивающиеся во II–IV крестцовых сегментах. Он оказывает тормозное воздействие на мотонейроны ядра Онуфа, вызывая тем самым расслабление наружного сфинктера мочевого пузыря. Одновременно возбуждение, исходящее из коры лобных долей, достигает мостового центра мочеиспускания. Импульсация из этого центра по ретикулоспинальным трактам приходит к симпатическим и парасимпатическим клеткам соответствующих сегментов спинного мозга, обеспечивая их синергическое взаимодействие. Происходит расслабление внутреннего сфинктера, сокращение детрузора и моча под оптимальным давлением вытекает из мочевого пузыря.

При отрицательном решении в отношении мочеиспускания симпатические нервы высвобождают норадреналин, который связывается с β-адренорецепторами, вызывая расслабление детрузора. Сдерживание мочеиспускания обеспечивается также сокращением наружного сфинктера.

Клинические проявления нарушений мочеиспускания. При повреждении вышеописанных структур центральной и периферической нервной системы возникает нарушение функций мочевого пузыря, проявляющееся затруднениями удержания мочи или мочеиспускания либо обоими этими расстройствами.

Двустороннее поражение коры лобных долей и подкоркового белого вещества, возникающее, например, при черепно-мозговой травме, опухолях, нарушениях мозгового кровообращения и других патологических состояниях, вызывает императивные (насильственные, трудноудерживаемые) позывы на мочеиспускание или недержание мочи (*инконтиненция*) вследствие неконтролируемой гиперактивности детрузора. Кроме этого вследствие возможных психических нарушений, вызываемых поражением лобных долей, больные не реагируют адекватно на наполнение мочевого пузыря, у них нарушается организация соответствующих поведенческих актов. Они, например, могут помочиться в неподходящей обстановке.

При поражениях ствола мозга (инсульты, опухоли, рассеянный склероз, энцефалиты, черепно-мозговая травма) вследствие нарушения функции мостового центра мочеиспускания или исходящих из него путей также возникает гиперактивность детрузора.

Повреждение этого центра может также вызвать несогласованность функционирования симпатических и парасимпатических частей периферического рефлекторного кольца в виде сокращения детрузора при закрытом внутрен-

нем сфинктере. Этот вид расстройств мочеиспускания называется *детрузорно-сфинктерная диссинергия*.

Наиболее тяжелые неврогенные нарушения функций мочевого пузыря развиваются при двустороннем поражении спинного мозга. Больной может ощущать ложные позывы на мочеиспускание при небольшом наполнении мочевого пузыря, возникают императивные позывы на мочеиспускание нередко с недержанием мочи. Наиболее часто причинами этих нарушений являются рассеянный склероз, энцефаломиелит, интрамедуллярные опухоли спинного мозга или его травматические повреждения, вызывающие двустороннее поражение белого вещества спинного мозга.

В остром периоде позвоночно-спинномозговой травмы вследствие спинального шока с торможением всех функций спинного мозга развивается острая задержка мочи, опасная разрывом мочевого пузыря. Позже она сменяется так называемой *парадоксальной ишурией* в виде выделения мочи по каплям или небольшими порциями из-за неудержания сфинктерами повышенного давления в растянутом мочевом пузыре. Через несколько недель после восстановления сегментарных рефлекторных функций спинного мозга возникает автоматическое функционирование спинномозгового рефлекса опорожнения мочевого пузыря — при небольшом его наполнении сокращается детрузор, расслабляются сфинктеры и происходит выделение мочи. Такое состояние обозначают как *«автоматический»*, или *рефлекторный, мочевой пузырь*.

Поражение крестцовых сегментов спинного мозга или его корешков, образующих конский хвост, нарушает проведение импульсов по афферентным и эфферентным соматическим и автономным волокнам. Это может проявляться задержкой мочи, неполным опорожнением мочевого пузыря вследствие недостаточного сокращения детрузора и неполного расслабления мышц-сфинктеров либо недержанием мочи и парадоксальной ишурией.

Более легкое повреждение тазовых нервов со слабостью сфинктеров может быть следствием осложненных родов, оперативных вмешательств на органах малого таза. Оно проявляется так называемым *стрессовым недержанием мочи* — небольшим выделением ее при кашле, чиханьи, смехе, физическом напряжении. Этот вид недержания мочи часто наблюдается у женщин среднего и пожилого возраста и без каких-либо неврологических расстройств.

Отдельно выделяется *синдром гиперактивного мочевого пузыря*. Он характеризуется императивными позывами с инконтиненцией или без нее, учащенным мочеиспусканием (более 8 раз в сутки), никтурией — мочеиспусканиями в ночное время более одного раза при отсутствии урологических, гинекологических и неврологических заболеваний. Это весьма распространенное расстройство, имеющееся приблизительно у 15% взрослых людей. Оно с одинаковой частотой встречается у женщин и мужчин, увеличиваясь с возрастом.

Недержание мочи во время сна в возрасте старше 4–5 лет расценивается как *ночной энурез*. Причина расстройства неясна, предполагается замедление созревания системы регуляции мочеиспускания; часто отмечается наследственная предрасположенность и/или психогения. В 5-летнем возрасте ночным энурезом страдают примерно 15% мальчиков и 10% девочек, в 10 лет он остается толь-

ко у половины из них, а к 15 годам проходит у большинства, сохраняясь только у 1–3% взрослых.

17.2. Нарушения дефекации

Морфофизиологические основы системы дефекации. Неврогенная регуляция функций прямой кишки и ее сфинктеров осуществляется сходным образом с регуляцией функций мочевого пузыря. Кроме соматического, симпатического и парасимпатического отделов нервной системы в регуляции моторики кишечника, и в том числе прямой кишки, принимает участие довольно мощная энтеральная автономная система. Потому серьезные нарушения дефекации возникают при более значительном повреждении периферической и центральной нервной системы.

Клинические проявления нарушений дефекации. Неврогенные нарушения эвакуаторной функции прямой кишки проявляются запорами, недержанием кала и газов или их комбинацией. Основные причины этих расстройств и заболевания, при которых они возникают, аналогичны нарушениям функций мочевого пузыря.

17.3. Обследование и лечение больных с нарушениями мочеиспускания и дефекации

При нарушении мочеиспускания и дефекации у больных с неврологическими нарушениями проводятся клиническое и инструментальное исследования. Их целью является уточнение локализации и причин поражения нервной системы, исключение или обнаружение урологических, гинекологических, гастроэнтерологических и проктологических заболеваний.

При анализе жалоб и истории развития тазовых расстройств важно детально уточнять вопросы, касающиеся функций удержания мочи и кала, особенностей затруднений мочеиспускания и дефекации, их возможных провоцирующих факторов, диетических особенностей, объема потребляемой жидкости и т.д.

Лечение больных с тазовыми расстройствами предполагает воздействие на основное неврологическое заболевание и симптоматическую терапию, включающее нелекарственные и лекарственные методы.

При гиперактивности мочевого пузыря, когда пациент употребляет чрезмерное количество жидкости, рекомендуют ограничить ее прием (пить только во время приема пищи, отказаться от чрезмерного употребления чая и других напитков), не употреблять острую пищу, вызывающую жажду. Тренировка мочевого пузыря заключается в постепенном удлинении интервалов между мочеиспусканиями, что приводит к увеличению функциональной емкости мочевого пузыря.

При гиперактивности детрузора мочевого пузыря применяют препараты антихолинергического действия, блокирующие мускариновые рецепторы де-

трузора мочевого пузыря: оксибутинин (дриптан), толтеродин (детрузитол), троспиум (спазмекс), солифенацин (везикар). Также могут быть использованы антидепрессанты имипрамин, амитриптилин, обладающие холинолитическим действием.

При неэффективности этих групп лекарственных препаратов, чаще наблюдающейся при тяжелых повреждениях спинного мозга, используется введение в детрузор препаратов ботулинического токсина, блокирующего выделение ацетилхолина из терминалей постганглионарных парасимпатических волокон. Препараты ботулинического токсина вводятся путем внутрипузырных инъекций (в несколько точек) под контролем цистоскопии. Положительный эффект сохраняется в течение 6 месяцев, далее могут потребоваться повторные инъекции. В случаях учащенных ночных мочеиспусканий применяется десмопрессин, оказывающий антидиуретический эффект.

При задержке мочи и нарушении опорожнения мочевого пузыря назначают холинергические средства (прозерин, ацеклидин, карбахолин и др.), стимулирующие гладкую мускулатуру детрузора и стенок мочевого пузыря, а также блокаторы α_1-адренорецепторов (празозин, доксазин и др.), расслабляющие внутренний сфинктер. При повышении тонуса наружного сфинктера мочевого пузыря, часто сопровождающего спастические параличи, применяют миорелаксанты, оказывающие тормозное действие на α-мотонейроны, в том числе на нейроны ядра Онуфа (баклофен, сирдалуд и др.).

Необходимо при этом контролировать объем остаточной мочи. При его превышении 100 мл используется периодическая катетеризация или самокатетеризация больными более двух раз в сутки. В крайних ситуациях устанавливается постоянный надблоковый катетер.

При детрузорно-сфинктерной диссинергии комбинируют прием антихолинергических препаратов и катетеризацию.

При ночном энурезе детей рекомендуется ограничение приема жидкости на ночь, обязательное мочеиспускание перед сном, благоприятная семейная атмосфера, использование специального устройства («будильника»), которое будит ребенка при начале мочеиспускания. Часто эффективна психотерапия. При отсутствии эффекта от немедикаментозных мер могут помочь антихолинергические средства.

При запорах показаны ежедневные свечи или клизмы до восстановления самостоятельной дефекации, регулярные попытки дефекации, использование диеты (употребление чернослива, отрубей) и/или слабительных средств. При хроническом недержании кала можно ставить утреннюю или вечернюю клизму (для снижения риска непроизвольной дефекации в течение дня), носить прокладки, выполнять упражнения для контроля наружного сфинктера и других мышц, способных удерживать каловые массы. При недержании кала назначают антихолинергические средства.

ГЛАВА 18

ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ И ЛАБОРАТОРНЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ

18.1. Игольчатая электромиография

Игольчатая электромиография (ЭМГ) — метод исследования биоэлектрической активности мышцы с помощью вводимого в нее игольчатого электрода, который проводом соединяется с усиливающим и регистрирующим эту активность прибором — электромиографом (*рис. 18.1*). В норме в покое обычно отсутствует биоэлектрическая активность, при сокращении мышцы регистрируются биопотенциалы отдельных двигательных единиц (ПДЕ), которые представляют суммарный потенциал нескольких мышечных волокон, иннервируемых одним двигательным нейроном переднего рога спинного мозга или двигательных ядер черепных нервов (*рис. 18.2*). Оценивают длительность и амплитуду ПДЕ, сопоставляя полученные результаты с возрастной нормой для каждой мышцы.

При поражении тела периферического двигательного нейрона (передние рога спинного мозга, двигательные ядра черепных нервов) и/или его аксона (в корешках, сплетениях, периферических нервах) в покое регистрируют спонтанную активность — потенциалы фибрилляций и положительные острые волны, возникновение которых связывают с патологически повышенной спонтанной активностью мышечных волокон, лишенных иннервации (*рис. 18.3, а*). При поражении передних рогов спинного мозга или двигательных ядер черепных нервов (реже корешков) в покое также наблюдают потенциалы фасцикуляций, которые расценивают как спонтанные потенциалы двигательных нейронов (см. рис. 18.3, *б*). При поражении передних рогов спинного мозга или двигательных ядер черепных нервов отмечается также небольшое число ПДЕ большого размера (увеличение амплитуды и длительности ПДЕ), что вызвано уменьшением

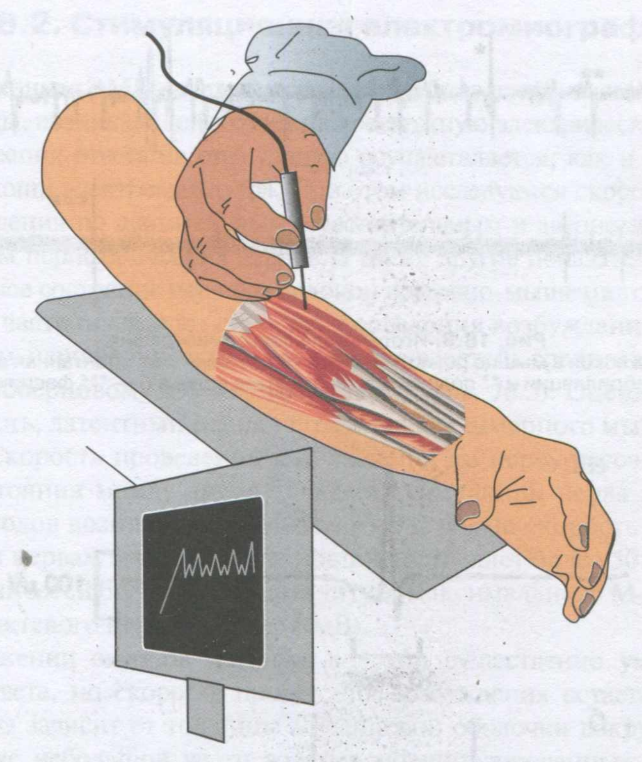


Рис. 18.1. Проведение игольчатой ЭМГ

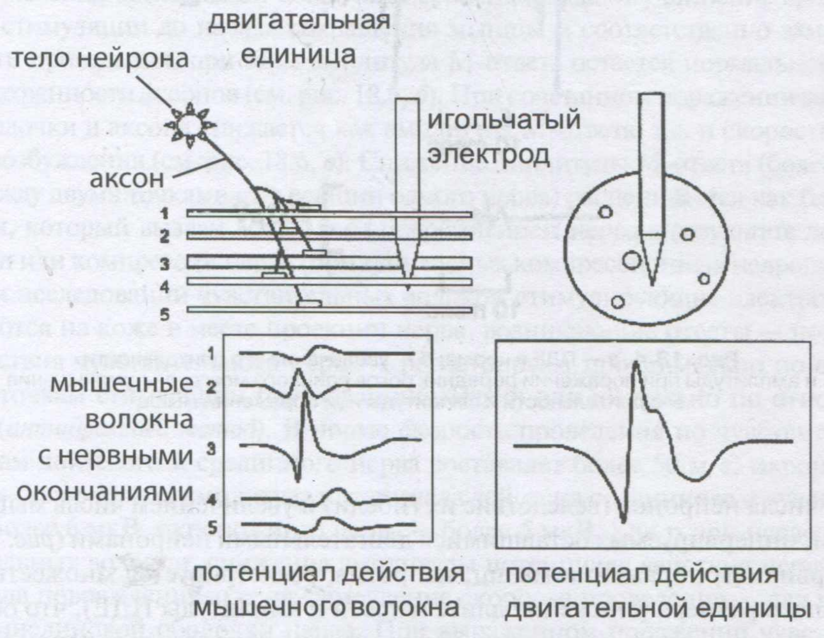


Рис. 18.2. Схема двигательной единицы, формирования ПДЕ на основе суммации потенциалов нескольких мышечных волокон

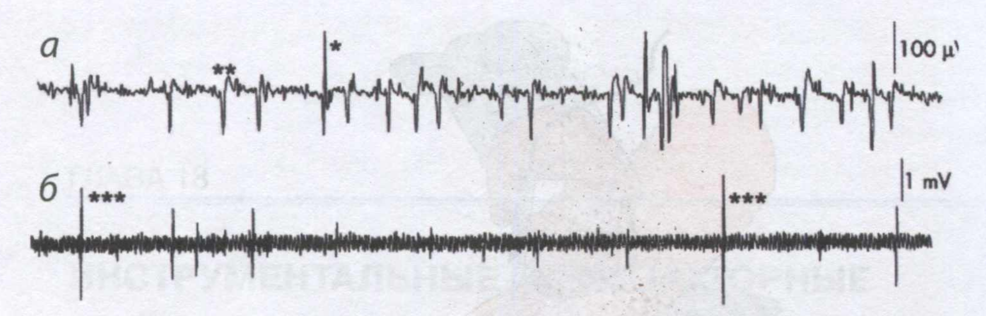


Рис. 18.3. Игольчатая электромиография.
В состоянии покоя в мышце регистрируется патологическая спонтанная активность:
а — * фибрилляции и ** положительные острые волны; *б* — *** фасцикуляции

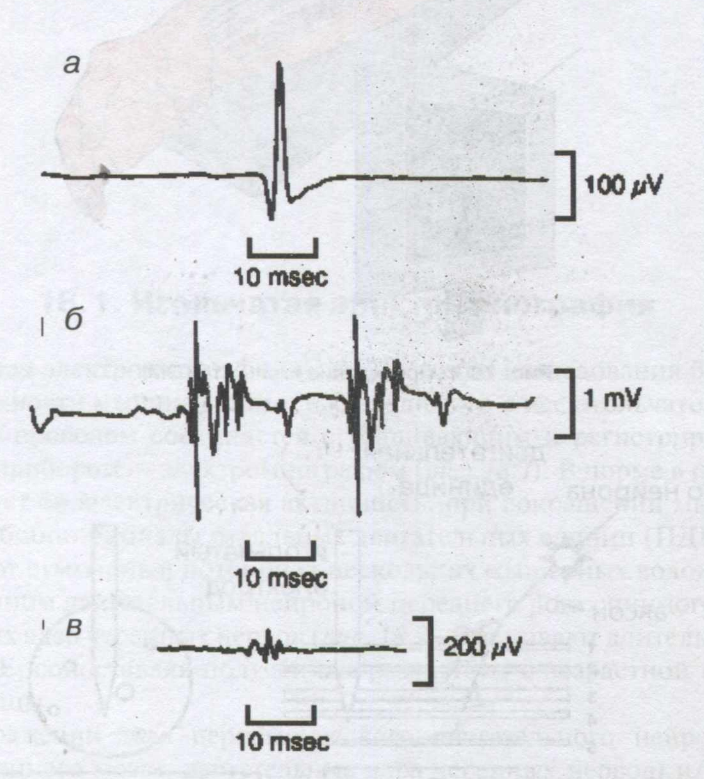


Рис. 18.4. *а* — ПДЕ в норме; *б* — увеличение его длительности и амплитуды при поражении передних рогов спинного мозга; *в* — уменьшение его длительности и амплитуды при поражении мышц

общего числа нейронов (вследствие их гибели) и увеличением числа мышечных волокон, иннервируемых оставшимися двигательными нейронами (*рис. 18.4, б*). При первичном поражении мышц, напротив, регистрируется множество ПДЕ небольшого размера (снижение длительности и амплитуды ПДЕ), что обусловлено уменьшением в двигательной единице числа мышечных волокон по сравнению с нормой (см. рис. 18.4, *в*).

18.2. Стимуляционная электромиография

Стимуляционная ЭМГ — метод исследования биоэлектрической активности нерва или мышцы, возникающей в ответ на чрескожную электрическую стимуляцию нерва. Регистрация ответа на стимуляцию осуществляется, как и при игольчатой ЭМГ, при помощи электромиографа. При этом исследуются скорость распространения возбуждения по двигательным, чувствительным и автономным (вегетативным) волокнам периферических нервов, а также другие показатели, отражающие функциональное состояние нервных волокон и нервно-мышечного синапса.

Наиболее часто исследуют скорость проведения возбуждения по двигательным волокнам периферических нервов конечностей: срединному, локтевому, лучевому, малоберцовому и большеберцовому (*рис. 18.5*). Оценивают амплитуду, длительность, латентный период потенциала суммарного мышечного ответа (М-ответа). Скорость проведения возбуждения по нерву рассчитывают путем деления расстояния между двумя точками стимуляции нерва на разницу латентных периодов возникающих М-ответов. В норме скорость проведения по двигательным нервам верхних конечностей составляет более 50 м/с, по нервам нижних конечностей более 40 м/с, амплитуда максимального М-ответа — более 3,5 мВ (для локтевого нерва — более 6 мВ).

При поражении аксонов нервных волокон существенно уменьшается амплитуда М-ответа, но скорость проведения возбуждения остается нормальной, потому что она зависит от толщины миелиновой оболочки вокруг аксона, и сохранность даже небольшой части толстых миелинизированных волокон достаточна для передачи нервного импульса с нормальной скоростью (*рис. 18.6, а*). При поражении миелиновой оболочки нервов наблюдают удлинение времени от начала стимуляции до начала сокращения мышцы и соответственно замедление скорости проведения, при этом амплитуда М-ответа остается нормальной вследствие сохранности аксонов (см. рис. 18.6, *б*). При сочетанном поражении миелиновой оболочки и аксона снижается как амплитуда М-ответа, так и скорость проведения возбуждения (см. рис. 18.6, *в*). Снижение амплитуды М-ответа (более чем на 25% между двумя точками стимуляции одного нерва) расценивается как блок проведения, который вызван локальным повреждением нерва в результате демиелинизации или компрессии нерва (при туннельных компрессионных невропатиях).

При исследовании чувствительных волокон стимулирующие электроды располагаются на коже в месте проекции нерва, возникающие ответы — потенциалы действия чувствительного нерва — регистрируют проксимально по отношению к точкам стимуляции (*ортодромный метод*) или дистально по отношению к ним (*антидромный метод*). В норме скорость проведения по чувствительным волокнам локтевого и срединного нерва составляет более 50 м/с, икроножного нерва — более 40 м/с, амплитуда потенциала действия срединного и лучевого нерва — более 6 мкВ, икроножного нерва — более 5 мкВ. Как и при исследовании двигательных волокон, снижение амплитуды потенциала действия нерва характерно для повреждения аксона, замедление скорости проведения — для повреждения миелиновой оболочки нерва, При выраженном поражении чувствительных волокон иногда не удается зарегистрировать потенциал действия нерва.

Методом ритмической стимуляции двигательного нерва изучают состояние нервно-мышечного синапса, что позволяет выявить нарушение нервно-мышечной передачи на пресинаптическом или постсинаптическом уровнях. Исследование проводят в наиболее заинтересованной (слабой) мышце, при этом в интактных мышцах изменения могут отсутствовать. Используют пять стимулов с частотой 3 Гц, оценивают наличие снижения амплитуды (декремента) последнего М-ответа по отношению к первому. В норме не наблюда-

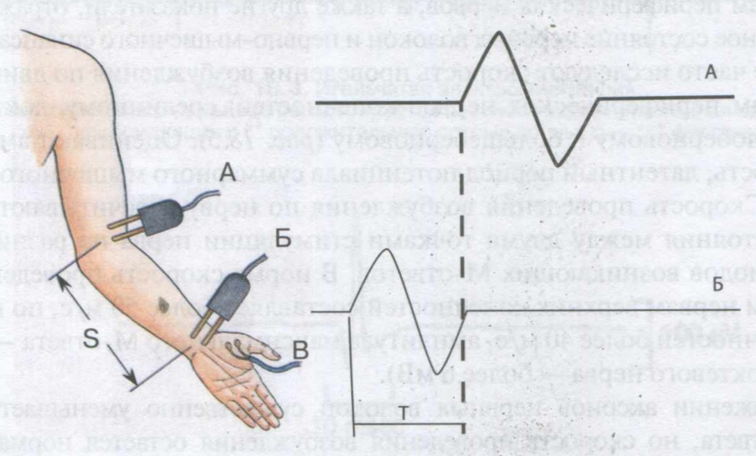


Рис. 18.5. Исследование скорости проведения возбуждения (импульса) по двигательным волокнам срединного нерва. А и Б — места стимуляции нерва и соответственно регистрируемые М-ответы в мышце, приводящей большой палец (В). Скорость рассчитывается на основании деления расстояния (S) на разность латентных периодов (T) . В норме она 50 м/с и выше

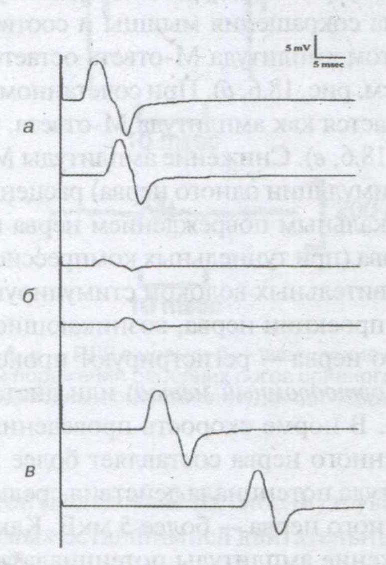


Рис. 18.6. Скорость распространения возбуждения по двигательным нервам: *а* — норма; *б* — поражение аксона (аксонопатия): значительное снижение амплитуды М-ответа при нормальной скорости проведения возбуждения; *в* — поражение миелина (миелинопатия): значительное снижение скорости проведения возбуждения при нормальной амплитуде М-ответа

Таблица 18.1

Изменения при игольчатой ЭМГ и ЭНМГ при разных уровнях поражения периферической нервной системы

Уровень поражения	Игольчатая ЭМГ	Стимуляционная ЭМГ
Передние рога спинного мозга	В покое спонтанная активность (фасцикуляции, фибрилляции и положительные острые волны), при сокращении — увеличение длительности и амплитуды ПДЕ	Нормальная скорость проведения по двигательным волокнам, возможно снижение М-ответа при выраженной атрофии мышц
Передние корешки	В покое спонтанная активность (фибрилляции и положительные острые волны) в заинтересованных мышцах	Обычно нормальные скорости проведения по двигательным волокнам
Нервные сплетения	В покое спонтанная активность (фибрилляции и положительные острые волны) в заинтересованных мышцах	Чаще снижение амплитуды М-ответа и замедление скорости проведения по двигательным волокнам
Периферические нервы	В покое спонтанная активность (фибрилляции и положительные острые волны) в заинтересованных мышцах	Снижение амплитуды М-ответа и/или замедление скорости проведения (в зависимости от аксонопатии, миелинопатии или их комбинации)
Нервно-мышечный синапс (миастения)	При сокращении возможно уменьшение длительности и амплитуды ПДЕ	Снижение амплитуды (декремент) М-ответа при ритмической стимуляции нерва (3 Гц)
Мышцы	При сокращении — уменьшение длительности и амплитуды ПДЕ, при воспалительных процессах (полимиозит) — фибрилляции в покое	Нормальная скорость проведения по нервам, возможно снижение М-ответа при выраженной атрофии мышц

ется снижение амплитуды М-ответа при ритмической стимуляции с частотой 3 Гц (отрицательный декремент-тест). При миастении, представляющей одну из наиболее частых причин нарушения постсинаптической нервно-мышечной передачи, при стимуляции с частотой 3 Гц наблюдается уменьшение амплитуды М-ответа более чем на 10% — положительный декремент (*рис. 18.7*).

Игольчатую и стимуляционную ЭМГ, исследование ВКСП применяют для диагностики различных заболеваний периферической нервной системы (радикулопатия, плексопатия, невропатия, полиневропатия и др.), амиотрофического бокового склероза, нервно-мышечных заболеваний. Они позволяют обнаружить поражение периферической нервной системы (*табл. 18.1*), мышц и определить его локализацию (передние рога, корешок, сплетение, нерв, нервно-мышечный синапс, мышца), уточнить вовлечение в патологический процесс двигательных, чувствительных и автономных нервных волокон и характер поражения (аксон, миелин), оценить выраженность процесса, но в большинстве случаев не имеют нозологической специфичности.

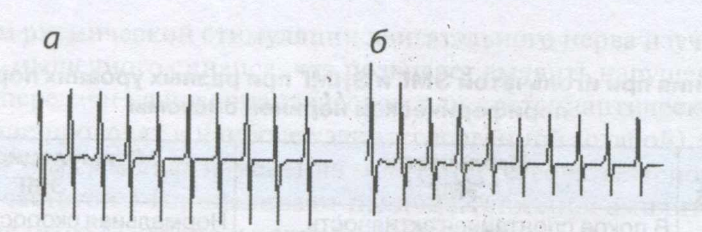


Рис. 18.7. Ритмическая стимуляция нерва с частотой 3 Гц в норме (*а*) и при миастении (*б*); при миастении возникает снижение амплитуды (декремент) М-ответа

18.3. Транскраниальная магнитная стимуляция головного мозга

Метод основан на стимуляции головного мозга (в области проекции двигательной коры) импульсами переменного магнитного поля с помощью специального электрода (магнитного койла), что вызывает безболезненную активацию двигательных нейронов коры лобной и теменной долей и соответственно нисходящих двигательных путей (корково-спинномозгового тракта, затем периферического двигательного нейрона). Во время обследования пациент сидит, вызванные двигательные потенциалы отводят с помощью регистрирующих электродов с мышц верхних и/или нижних конечностей (*рис. 18.8*). Анализируются параметры вызванного потенциала; на наличие патологии указывают уве-

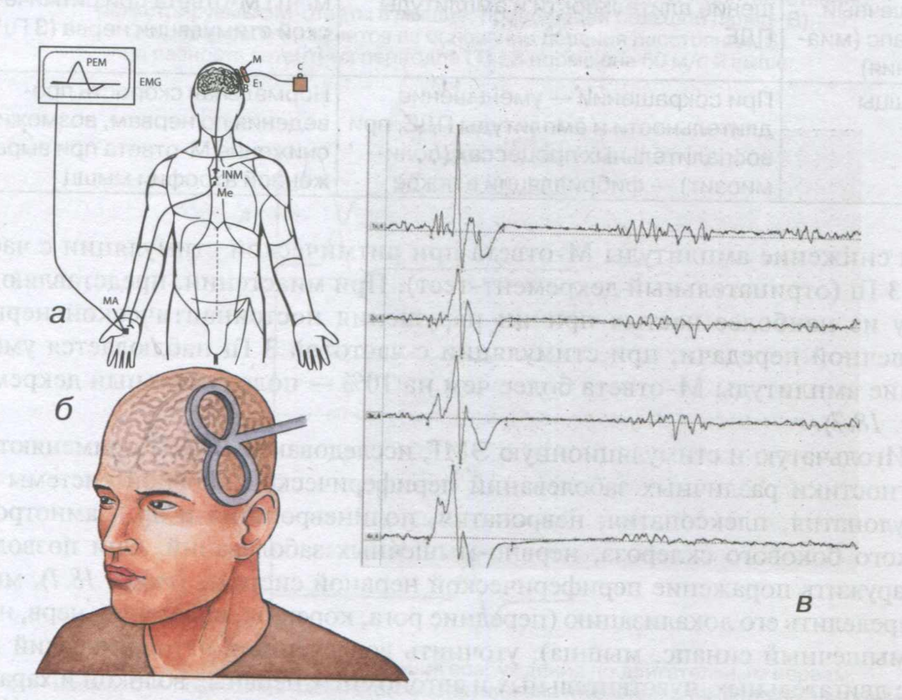


Рис. 18.8. Магнитная стимуляция головного мозга:
а — схема стимуляции; *б* — расположение магнитного койла;
в — регистрируемые вызванные потенциалы с мышцы кисти руки

личение порога вызывания двигательного ответа, удлинение латентного периода (замедление проведения нервных импульсов по нисходящим двигательным путям), снижение амплитуды, дисперсия потенциала или комбинация этих изменений. При выраженной степени поражения кортикоспинального тракта потенциал не регистрируется.

Этот метод используется для диагностики, уточнения степени и динамики поражения корково-спинномозгового (пирамидного) пути различного происхождения. В клинической практике он часто применяется в случае недостаточно определенной картины рассеянного склероза, амиотрофического бокового склероза, дегенеративных, дисметаболических, сосудистых и онкологических заболеваний головного и спинного мозга, для выявления поражения верхнего двигательного нейрона.

18.4. Электроэнцефалография (ЭЭГ)

Метод основан на регистрации биоэлектрической активности головного мозга, которая является отражением суммированного электрического потенциала нейронов головного мозга. Она регистрируется и усиливается с помощью специального прибора электроэнцефалографа. Спонтанная вызванная биоэлектрическая активность головного мозга усиливается электроэнцефалографом до такой степени, что ее сила становится достаточной для регистрации волнообразных колебаний с частотой 0,5–30 Гц (колебаний в секунду). Регистрирующие электроды располагают симметрично на коже головы. Во время исследования пациент обычно лежит в удобном кресле с закрытыми глазами в состоянии расслабленного бодрствования в течение 20–60 минут, исследование проходит в свето- и звукоизолированном помещении (*рис. 18.9*). В результате регистрируется ЭЭГ, отражающая биоэлектрическую активность головного

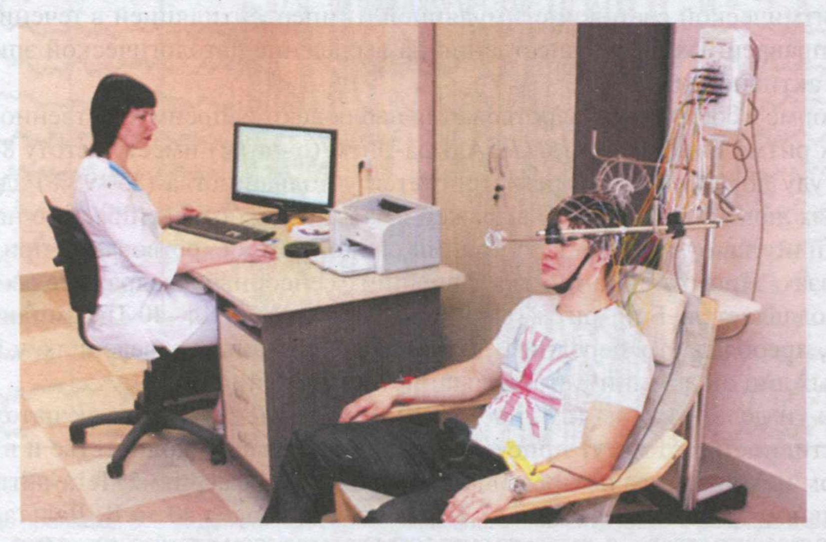


Рис. 18.9. Регистрация электроэнцефалограммы

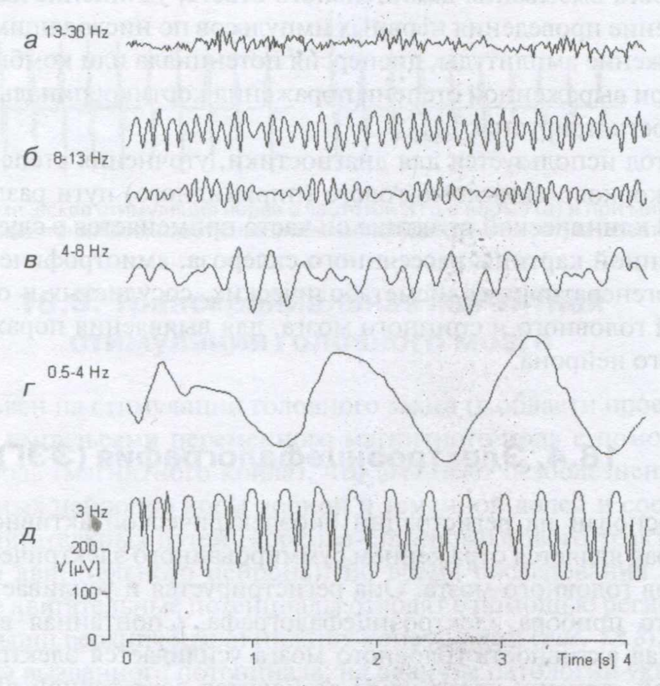


Рис. 18.10. Основные ритмы, регистрируемые на ЭЭГ:
а — бета-ритм; *б* — альфа-ритм; *в* — тета-ритм; *г* — дельта-ритм;
д — острая волна–медленная волна (эпилептиформная активность)

мозга под каждым из регистрирующих электродов. Она наблюдается в процессе исследования на экране монитора, фиксируется в памяти компьютера, а затем анализируется специалистом. Помимо регистрации ЭЭГ в спокойном состоянии обычно используют функциональные пробы с открыванием и закрыванием глаз, ритмической световой стимуляцией и гипервентиляцией в течение 3 минут, направленных преимущественно на выявление патологической эпилептической активности.

В норме в состоянии бодрствования наблюдаются преимущественно два основных ритма (*рис. 18.10, 18.11*). Альфа-ритм (α-ритм) имеет частоту 8–12 Гц, амплитуду до 100 мкВ, он регистрируется у большинства (85–95%) здоровых взрослых людей, лучше всего выражен в затылочных отведениях, его наибольшая амплитуда отмечается в состоянии спокойного бодрствования при закрытых глазах. При открывании глаз, внешних сенсорных раздражителях альфа-ритм подавляется. Бета-ритм (β-ритм) имеет частоту 14–40 Гц, амплитуду до 25 мкВ, преобладает в передних (лобных и центральных) отведениях, у 10–15% здоровых лиц он доминирует в большинстве отведений.

Тета- и дельта-волны (см. рис. 18.10, *в, г*) расцениваются как патологическая активность, но могут присутствовать в небольшом количестве и в норме, при этом их амплитуда не превышает амплитуду альфа-ритма. Тета-активность (θ-активность) имеет частоту 4–7 Гц, амплитуду более 40 мкВ. Дельта-активность (δ-активность) имеет частоту 0,5–3 Гц, амплитуду более 40 мкВ.

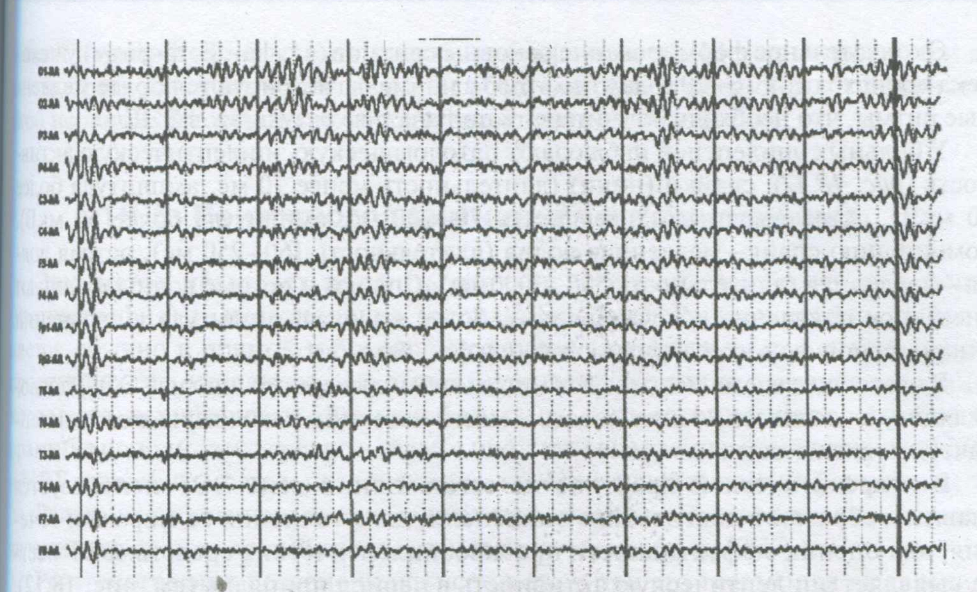


Рис. 18.11. Нормальная ЭЭГ. Во всех отведениях преобладает альфа-ритм, который по амплитуде наиболее выражен в затылочных отведениях (верх), в передних отведениях (низ) наблюдается низкоамплитудный бета-ритм

а *б* *в*

Рис. 18.12. Электроэнцефалограмма генерализованного бессудорожного эпилептического припадка (абсанса):

а — до припадка; *б* — виден эпизод пароксизмального эпилептического разряда в форме сочетания спайков и медленных волн во время припадка; *в* — после припадка

Окончательное формирование основных ритмов (альфа-, бета-ритм) у человека происходит к 16–20 годам, до этого в норме регистрируются более медленные ритмы, что необходимо учитывать при анализе результатов ЭЭГ.

У больных эпилепсией наблюдают патологическую эпилептическую активность (*рис. 18.12*): спайки (пики) (длительность менее 70 мс, амплитуда более 50 мкВ), острые волны (длительность 70–200 мс, амплитуда более 50 мкВ), комбинацию спайк—медленная волна (длительность 160–250 мс), острая волна—медленная (длительность 500–3000 мс). Спайки и острые волны отличают внезапное появление и исчезновение, более высокая амплитуда в сравнении с нормальной фоновой активностью (альфа-, бета-ритм).

В настоящее время используют методы компьютерного анализа ЭЭГ, позволяющие, в частности, локализовать в мозге источник патологической эпилептической активности.

В неврологической практике на сегодняшний день ЭЭГ используется главным образом в диагностике эпилепсии, для уточнения ее формы и течения, для оценки эффективности противоэпилептических средств. ЭЭГ всегда выявляет эпилептическую активность в период припадка (см. рис. 18.12), а также у многих больных эпилепсией и в межприступном периоде, однако ее отсутствие вне приступа не исключает эпилепсию. В неясных случаях можно использовать длительную (многочасовую) регистрацию ЭЭГ (мониторинг ЭЭГ), позволяющую выявить особые формы эпилепсии, которые провоцируются сном, определенными внешними причинами или активностью пациента. Ценную информацию во многих случаях дает ЭЭГ-видеомониторинг, который сочетает регистрацию ЭЭГ и видеозапись поведения пациента, что позволяет осуществить точный дифференциальный диагноз эпилептического припадка и приступообразного состояния неэпилептического происхождения, например пароксизма гиперкинеза. ЭЭГ также используется при длительных состояниях нарушенного сознания. ЭЭГ обязательно при диагностике смерти мозга, при которой не регистрируется какой-либо биоэлектрической активности.

18.5. Вызванные потенциалы головного мозга

Метод основан на регистрации и суммации с помощью компьютерной техники биоэлектрической активности, которая возникает в различных отделах нервной системы в ответ на повторные зрительные, слуховые или тактильные стимулы. Анализ амплитуды и латентного периода вызванных потенциалов позволяет судить о состоянии проводящих сенсорных систем, выявлять замедление распространения нервных импульсов на разных участках сенсорных путей, даже если нет клинических проявлений чувствительных нарушений. В клинической практике используют главным образом исследования соматосенсорных, зрительных и слуховых вызванных потенциалов.

Исследование вызванных потенциалов позволяет установить наличие и степень повреждения отдельных сенсорных систем, оценить состояние перифери-

ческой нервной системы, спинного и головного мозга. Метод используется в диагностике различных заболеваний, заболеваний центральной и периферической нервной системы, в процессе установления смерти мозга.

18.6. Рентгенография черепа и позвоночника

Этот метод позволяет получить рентгенологическое изображение черепа (краниография) и позвоночника (спондилография). Рентгенография выполняется обычно в прямой и боковой проекциях, иногда в других специальных проекциях. Эти методы не позволяют оценивать состояние головного и спинного мозга, периферической нервной системы, поэтому они в неврологической практике используются редко в связи с широким внедрением рентгеновской КТ и МРТ головного мозга и позвоночника, которые значительно информативнее.

Рентгенографию черепа применяют при черепно-мозговой травме для выявления переломов костей свода и основания черепа (*рис. 18.13*).

Рентгенографию позвоночника используют при его травме для выявления возможных переломов (*рис. 18.14*). Спондилография также может выявить косвенные признаки грыжи межпозвоночного диска (*рис. 18.15*), остеопороз, первичные и вторичные опухоли позвоночника, инфекционные поражения (спондилит), поражение суставов позвоночника (спондилоартрит).

При поражении костей черепа и позвоночника рентгеновская КТ более информативна, чем обычная рентгенография.



Рис. 18.13. Перелом лобной кости (выделен стрелками)

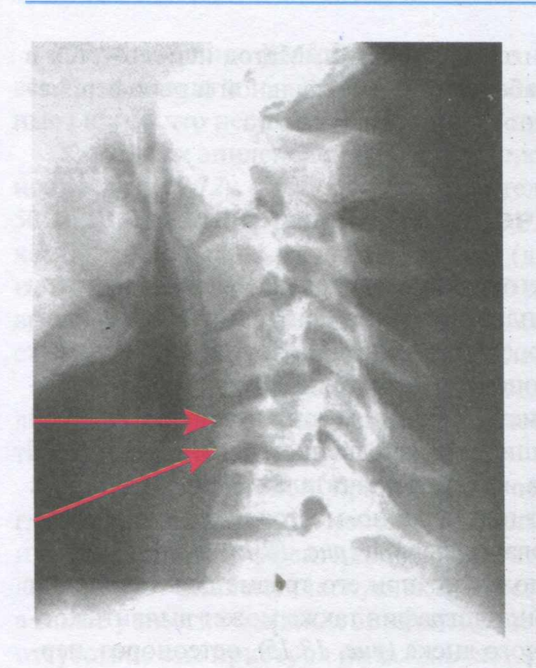


Рис. 18.14. Компрессионный клиновидный перелом (выделен стрелками) пятого шейного позвонка

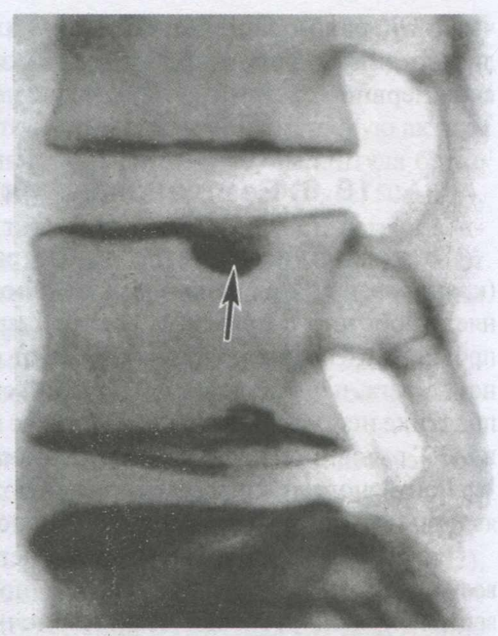


Рис. 18.15. Рентгенограмма позвоночника, признаки остеохондроза — грыжа межпозвоночного диска в тело нижележащего позвонка (грыжа Шморля)

18.7. Ангиография

Рентгеноконтрастная ангиография — метод исследования сосудов головного и спинного мозга путем введения в них контрастного вещества. Под местной анестезией в бедренную или плечевую артерию вводят катетер, проводят его через аорту до сонных или позвоночных артерий, после этого вводят контрастное вещество (соответственно селективная каротидная или вертебральная ангиография). В классическом варианте получают изображение артерий головного мозга путем серийных рентгенологических снимков черепа. В современных приборах используют электронно-оптический преобразователь, телевизионную камеру или позиционно-зарядовую систему, при этом проводится компьютерная обработка полученных видеосигналов (цифровая субтракционная ангиография), возможно получение объемного (3D) изображения сосудов головного мозга. Преимущество цифровой субтракционной ангиографии помимо высокого качества изображения заключается в снижении риска возможных осложнений, поскольку при этом методе необходимо небольшое количество контрастного вещества.

Ангиография позволяет выявить сужение или закупорку прецеребральных (сонных, позвоночных) и церебральных артерий, аневризму, артериовенозную мальформацию, ангиит, а также патологический сосудистый рисунок при опухоли головного мозга. Церебральная ангиография имеет определенный риск осложнений (1–3% случаев), поэтому не используется, если для диагностики

достаточно проведения более безопасных ультразвуковых методов исследования церебральных артерий, КТ- либо МР-ангиографии.

Метод цифровой субтракционной ангиографии используется при эндоваскулярных (внутрисосудистых) методах лечения сосудистых заболеваний головного и спинного мозга: проведение тромболитической терапии при ишемическом инсульте (селективный внутриартериальный тромболизис), выключение аневризмы путем введения платиновой нити и др. В настоящее время это направление выделено в отдельную специальность — интервенционную нейрорентгенологию.

18.8. Нейровизуализационные методы

18.8.1. Рентгеновская компьютерная ангиография (КТ-ангиография)

Применяется для исследования сосудов головного мозга; в отличие от рентгеновской контрастной ангиографии она может использоваться в амбулаторных условиях, потому что при этом контрастное вещество вводится не в артерию, а в вену. При использовании современных спиральных КТ время обследования не превышает минуты, высокая степень разрешения позволяет получать объемную модель (3D) сосудов головного мозга (*рис. 18.16*).

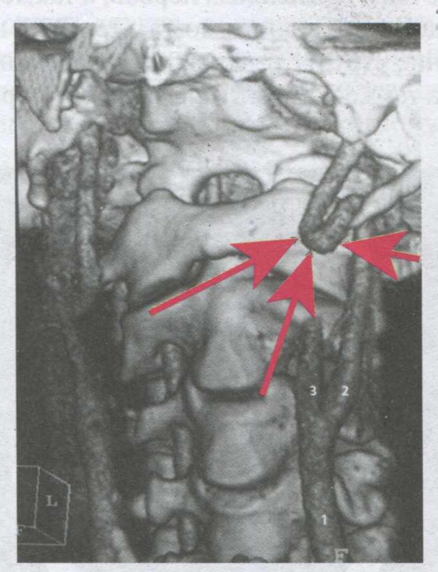


Рис. 18.16. КТ-ангиография сонной артерии (3D-реконструкция изображения). Патологическое образование петли (кинкинг) внутренней сонной артерии (выделено стрелками): 1 — общая сонная артерия; 2 — внутренняя сонная артерия; 3 — наружная сонная артерия

18.8.2. Рентгеновская КТ головного мозга и позвоночника

При выполнении этого метода осуществляется рентгеновское сканирование головы или позвоночника в нескольких горизонтальных и вертикальных про-

екциях, что достигается движением рентгеновской трубки томографа по окружности. При спиральной КТ движение трубки происходит по спирали или по нескольким спиралям (мультиспиральная КТ) вокруг головы или позвоночника, что позволяет получить изображение с высокой степенью разрешения. Получение изображения основано на различной степени поглощения рентгеновского излучения серым и белым веществом мозга, желудочками и сосудами, что путем компьютерной обработки данных позволяет получить изображение срезов головного и спинного мозга в горизонтальной плоскости на разных уровнях. Радиационное воздействие при РКТ головы или позвоночника соответствует дозе облучения при рентгенографии черепа или позвоночника. Проведение КТ занимает около 10 минут, при использовании спиральных сканеров — около минуты. Кратковременность проведения КТ позволяет обследовать тяжелых больных, что составляет преимущество метода над МРТ.

На изображениях, полученных при РКТ головного мозга, можно увидеть костные образования, серое и белое вещество мозга, его желудочки (*рис. 18.17*), а также различные патологические образования: кровоизлияние, размягчение мозга вследствие инфаркта или травмы, отек мозга, новообразование, артериовенозную мальформацию, абсцесс и другие изменения. Мультиспиральная КТ позволяет получить четкие изображения борозд и извилин, базальных ганглиев, ствола мозга, мозжечка и зрительных нервов, а также увидеть небольшие по объему поражения вещества головного мозга. При РКТ не всегда удается получить четкое изображение структур задней черепной ямки (за счет артефактов от костных структур), а также выявить ишемическое поражение мозга в первые часы развития инфаркта.

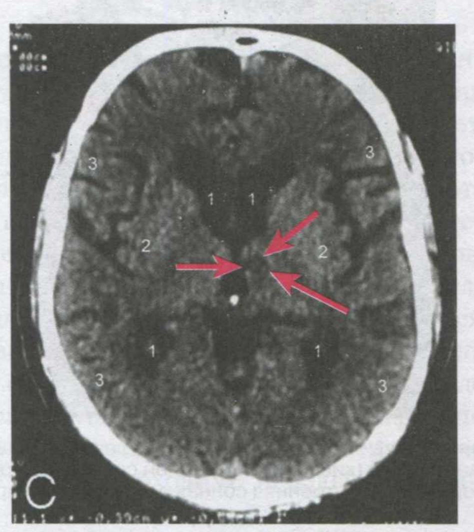


Рис. 18.17. Рентгеновская КТ головного мозга:
1 — желудочки мозга; 2 — белое вещество; 3 — кора больших полушарий; стрелками выделена область пониженной плотности (инфаркт) в медиальном отделе левого зрительного бугра

В тех случаях, когда при помощи КТ головы не удается обнаружить изменений, предполагаемых на основе клинических данных и/или по результатам КТ,

возникает подозрение на опухоль или другое объемное образование головного мозга, проводят КТ с контрастным усилением, что существенно повышает чувствительность и специфичность этого метода.

КТ позвоночника рекомендуется при признаках поражения спинного мозга и спинномозговых корешков, травме позвоночника, подозрении на грыжу межпозвоночного диска и опухоль позвоночника.

В настоящее время спиральная КТ используется экстренно в нейрохирургической практике, когда во время операции необходима оценка операционной раны (выявление гематомы, остатков опухоли и др.). Этот метод практичен, так как некоторые современные аппараты можно легко перемещать и они обладают минимальным рентгеновским излучением.

КТ-миелография сочетает возможности КТ и контрастного исследования спинного мозга (миелография). При этом методе после выполнения поясничного прокола (люмбальной пункции) в субарахноидальное пространство вводится 5–25 мл растворимого в воде контрастного вещества. После этого проводится КТ-исследование, что позволяет получить изображение субарахноидального пространства спинного мозга на всем протяжении. В отличие от используемой ранее обычной рентгеновской миелографии при КТ-миелографии требуется меньшее количество контрастного вещества, что снижает риск осложнений. КТ-миелография позволяет частично визуализировать корешки спинного мозга, грыжи межпозвоночных дисков, опухоли, сужение позвоночного канала. В настоящее время для диагностики поражений спинного мозга чаще применяют МРТ, однако в сложных диагностических ситуациях и для выбора тактики нейрохирургической операции используют КТ-миелографию.

18.8.3. Магнитно-резонансная томография (МРТ) головного мозга и позвоночника

Метод основан на феномене ядерно-магнитного резонанса. Во время исследования пациента помещают в мощное магнитное поле, в котором протоны ткани мозга и цереброспинальной жидкости меняют свою ориентацию в соответствии с расположением силовых линий магнитного поля. Применение специального радиочастотного излучения вызывает резонанс протонов и изменение их ориентации, а последующее прекращение излучения возвращает протоны в исходное состояние. Радиочастотная энергия, которая накапливается, а затем отдается протонами, подвергается компьютерному анализу, на основе которого создается изображение различных структур нервной системы, жидких сред, белого и серого вещества, скопившейся и движущейся крови (путем создания так называемых Т1- и Т2-изображений, FLAIR-изображения, отражающих протонную плотность изображений, диффузно-взвешенных изображений, изображений с градиентным формированием эха) (*рис. 18.18–18.21*). МРТ-сканеры III поколения имеют магнитные поля 1,5 Тл и выше (3 и даже 6 Тл), что позволяет получать изображение головного мозга с очень высокой степенью разрешения, напоминающее реальные анатомические срезы, а также взвешенные по химическому составу изображения (МР-спектроскопия).

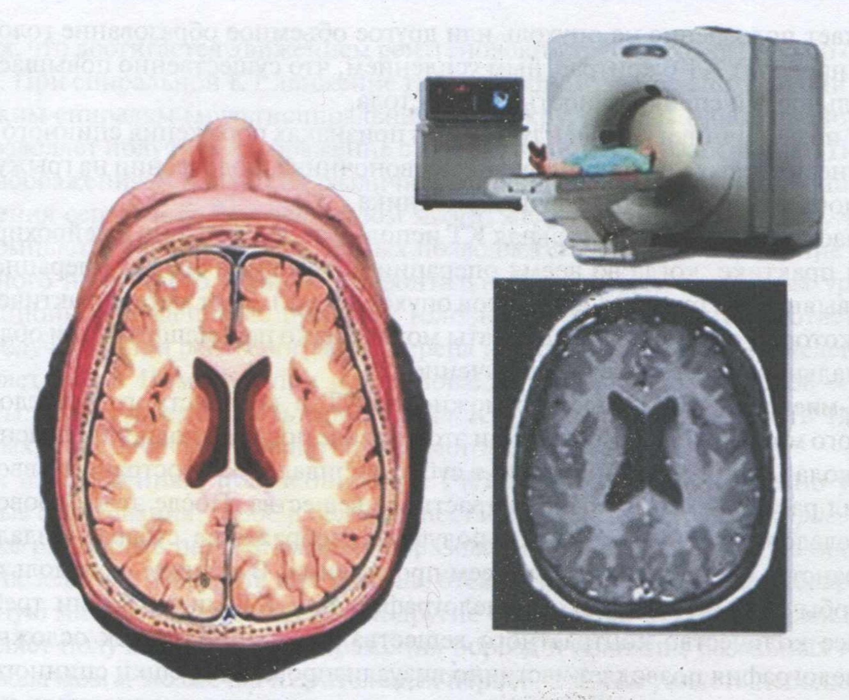


Рис. 18.18. Схема проведения МРТ головного мозга и получаемые изображения

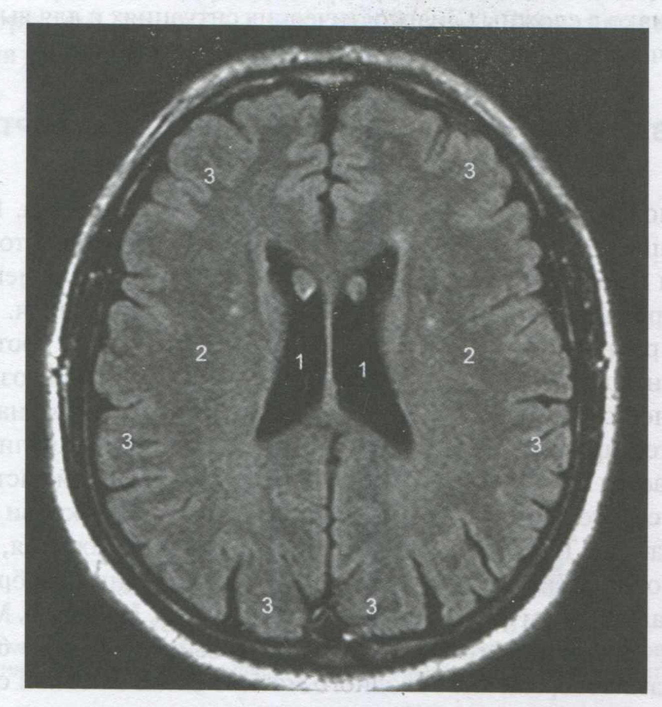


Рис. 18.19. МРТ головного мозга (FLAIR-режим), поперечный срез:
1 — желудочки мозга; 2 — белое вещество; 3 — кора больших полушарий

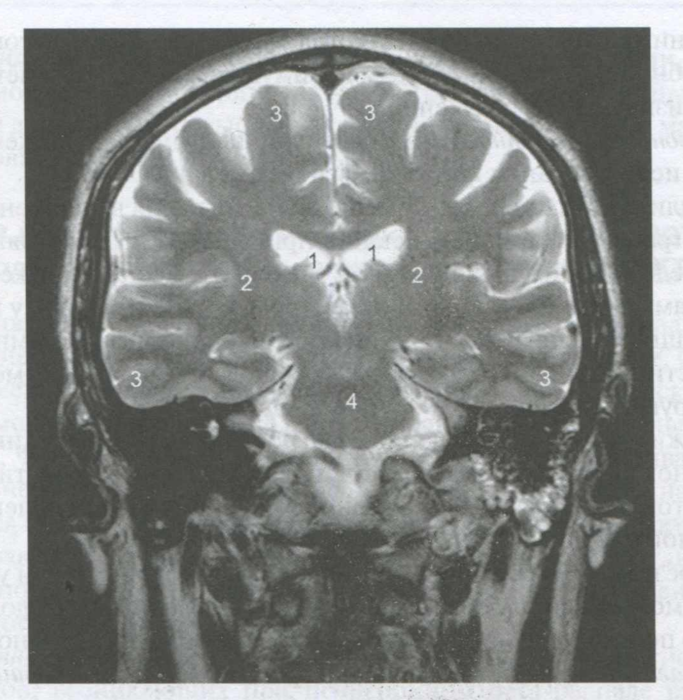


Рис. 18.20. МРТ головного мозга (Т2-режим), коронарный срез:
1 — желудочки мозга; 2 — белое вещество; 3 — кора больших полушарий; 4 — ствол мозга

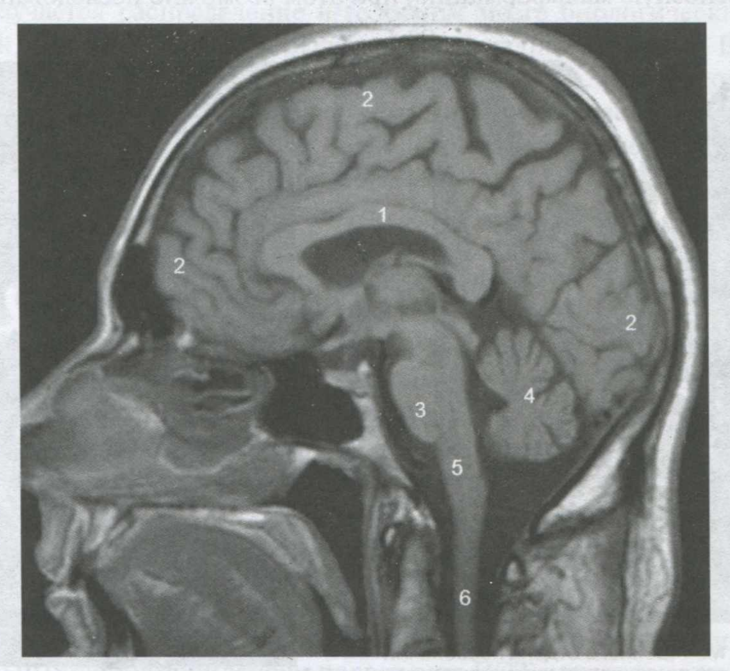


Рис. 18.21. МРТ головного мозга (Т1-режим), сагиттальный срез:
1 — мозолистое тело; 2 — кора больших полушарий; 3 — варолиев мост;
4 — мозжечок; 5 — продолговатый мозг; 6 — спинной мозг

В сравнении с рентгеновской КТ метод МРТ имеет более высокую разрешающую способность. Дополнительным преимуществом МРТ является использование неионизирующего излучения.

МРТ позвоночника спинного мозга позволяет получить изображения высокого качества без использования контрастного вещества (*рис. 18.22*).

Однако длительный период времени, требуемый для выполнения МРТ (20–30 минут), ограничивает ее применение при неотложных состояниях, когда в первую очередь обычно проводится КТ головного мозга, а также у пациентов со страхом замкнутых пространств (клаустрофобией). Поскольку при МРТ используют мощные магнитные поля, она противопоказана при импланитрованном кардиостимуляторе, микронасосе для подачи инсулина, металлических осколках в других органах.

МРТ служит методом выбора при диагностике и контроле динамики течения рассеянного склероза, также она используется для диагностики инсульта, черепно-мозговой травмы, опухоли, энцефалита и других заболеваний головного и спинного мозга.

Если по результатам обычной МРТ возникают сложности при установлении диагноза, то можно использовать МРТ с контрастированием (гадолинием), что существенно повышает чувствительность и специфичность диагностики.

Метод магнитно-резонансной ангиографии — МР-ангиографии (*рис. 18.23*) позволяет получить изображение прецеребральных (сонных и позвоночных) и церебральных артерий, выявить их стенозы и закупорку, а также аневризму и артериовенозную мальформацию, при этом возможно исследование без кон-



Рис. 18.22. МРТ шейного отдела позвоночника. Отмечаются признаки компрессии спинного мозга с развитием его ишемии (выделено стрелкой): 1 — спинной мозг выше компрессии; 2 — спинной мозг ниже компрессии



Рис. 18.23. МР-ангиография головного мозга: 1 — внутренняя сонная артерия; 2 — позвоночная артерия; 3 — основная артерия

трастного усиления в отличие от рентгеновской КТ-ангиографии, стандартной катетеризационной ангиографии. МР-ангиография с контрастным усилением применяется для получения высококачественного изображения магистральных артерий головы, а также внутричерепных вен.

18.8.4. Позитронно-эмиссионная томография (ПЭТ), однофотонная эмиссионная томография (ОФЭКТ)

С помощью этих методов, основанных на применении радиоизотопных препаратов, исследуют кровоток и метаболизм в головном мозге. Они позволяют количественно оценивать ряд физиологических и биохимических процессов в головном мозге, поэтому их называют методами «функциональной нейровизуализации», что их отличает от КТ и стандартной МРТ, оценивающих структурные изменения тканей. В настоящее время ПЭТ и ОФЭКТ наиболее часто используются в научных исследованиях, в неврологической практике они применяются сравнительно редко при диагностике некоторых сосудистых заболеваний головного мозга, деменций, новообразований, для уточнения локализации эпилептогенных очагов в головном мозге.

Позитронно-эмиссионная томография (*ПЭТ*) основана на регистрации пары гамма-квантов, возникающих при позитронном бета-распаде радионуклида, который в виде радиофармпрепарата вводится перед исследованием и накапливается в головном мозге. При помощи специального оборудования (ПЭТ-сканера) изучается распределение в головном мозге биологически активных соединений, меченных позитронизлучающими радиоизотопами. В основном применяются радиофармпрепараты кислорода, углерода, азота, глюкозы и других соединений, которые принимают самое активное участие в большинстве биологических процессов головного мозга, что позволяет оценивать клеточный уровень метаболизма. Схема ПЭТ приведена на *рис. 18.24.* Исследование проводят натощак, оно занимает 30–75 минут.

ПЭТ позволяет оценивать кровообращение, насыщение кислородом и метаболизм глюкозы в разных отделах головного мозга, что дает возможность обнаруживать заболевания головного мозга на ранней стадии их развития, когда еще нет структурных изменений по данным КТ или стандартной МРТ. Оценку ПЭТ проводят визуальным методом, позволяющим оценить интенсивность метаболизма различных отделов мозга и выявить очаги повышенного или пониженного метаболизма, и полуколичественным методом, основанным на сравнении метаболизма между двумя одинаковыми по объему областями головного мозга. ПЭТ сравнительно безопасно, потому что лучевая нагрузка соответствует рентгенологическому исследованию грудной клетки в двух проекциях.

В неврологической практике ПЭТ используется для дифференциальной диагностики злокачественных и доброкачественных опухолей, выявления первичных и вторичных (метастазов) опухолей головного мозга, рецидива опухоли. При фокальных формах эпилепсии проведение ПЭТ направлено на поиск эпилептического очага, прогнозирование эффективности хирургического лечения. ПЭТ позволяет выявить нейродегенеративные процессы, например болезнь

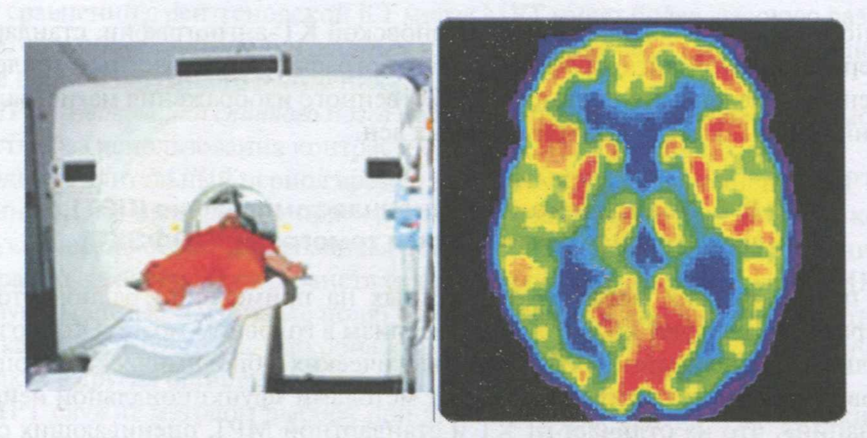


Рис. 18.24. Схема проведения ПЭТ и получаемое изображение

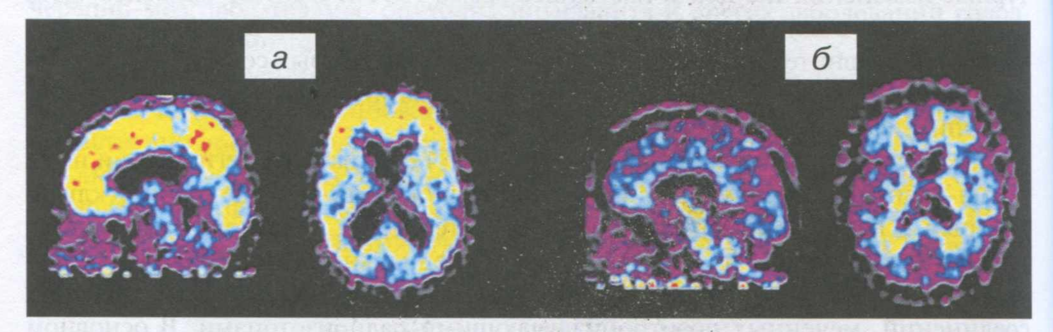


Рис. 18.25. Позитронно-эмиссионная томография с питсбургским веществом выявляет значительное отложение в головном мозге патологического бета-амилоида (включения красного цвета) при болезни Альцгеймера (*а*) в сравнении с возрастной нормой (*б*)

Альцгеймера, на ранних стадиях их развития, когда они не заметны на КТ или стандартной МРТ, но сопровождаются существенным снижением метаболизма особенно в височных и теменных долях головного мозга. Одна из методик ПЭТ позволяет выявить накопление в головном мозге патологического белка – бета-амилоида, характерного для болезни Альцгеймера (*рис. 18.25*). ПЭТ используется также для ранней диагностики болезни Паркинсона. Однако высокая стоимость метода, сложность эксплуатации оборудования существенно ограничивают его применение в клинической практике.

Однофотонная эмиссионная компьютерная томография (*ОФЭКТ*) основана на выделяемом радиоизотопами гамма-излучении, которое регистрируется в гамма-камере, далее после компьютерной обработки позволяет получать 2- или 3-мерные изображения кровоснабжения головного мозга. Применяется радиоактивный маркер (ксенон — 133Xe, технеций — 99mTc и др.), быстро поглощаемый головным мозгом (потребление составляет около 100% в течение 30–60 с), что позволяет отображать кровоснабжение головного мозга. Полученная информация о кровоснабжении мозга зачастую дополняет данные о структурных изменениях, полученных при КТ или МРТ (*рис. 18.26*). ОФЭКТ в неврологической практике используется относительно редко при сосудистых

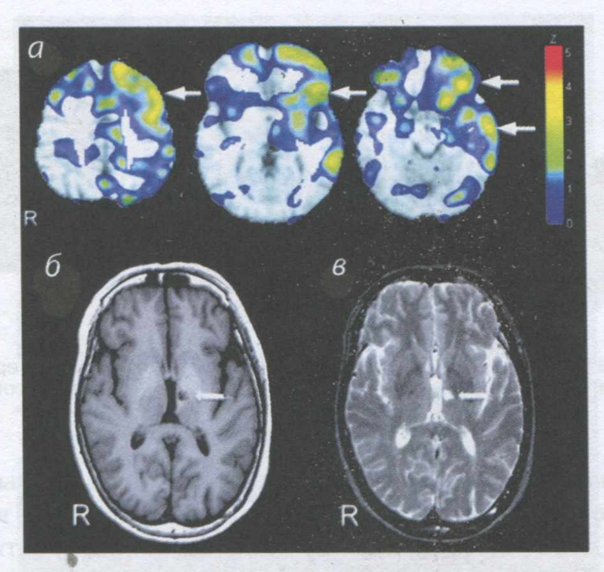


Рис. 18.26. ОФЭКТ (*а*) выявляет значительное снижение метаболизма в лобных и височных долях левого полушария (выделено стрелками), когда МРТ во FLAIR-режиме (*б*) и Т2-режиме (*в*) обнаруживает только признаки перенесенного инфаркта (выделен стрелкой) в левом зрительном бугре

заболеваниях головного мозга, эпилепсии, черепно-мозговой травме, деменции на ранней стадии и некоторых наследственных заболеваниях.

18.9. Ультразвуковые методы исследования

Ультразвуковые методы исследования сосудов головы основаны на допплеровском эффекте (изменение ультразвукового сигнала при отражении от движущейся среды), позволяющем оценить кровоток (его скорость и другие показатели), и/или на анализе ультразвукового сигнала, отраженного от фиксированных структур с использованием компьютерной технологии (эхотомография), позволяющем получить изображение сосудов и окружающих их тканей в реальном времени (*рис. 18.27*). Результаты эхотомографии позволяют оценить стенку сосудов, состояние эндотелия и просвет артерии, выявить расслоение артерии (диссекцию), наличие, локализацию и протяженность патологических образований (атеросклеротических бляшек, тромбов и др.) внутри просвета артерии, изгибы, извитость и другие деформации артерии. В настоящее время обычно используется сочетание этих методов — дуплексное сканирование, при этом информация о кровотоке может быть представлена в виде цветовых допплеровских спектров (цветное дуплексное сканирование). Во время обследования пациент лежит на спине, при исследовании магистральных артерий ультразвуковой датчик устанавливается на шею, при транскраниальной допплерографии — на голову (в области проекции внутричерепных сосудов). До проведения ультразвукового обследования целесообразно провести аускультацию и пальпацию магистральных артерий головы, при которых можно выслушать шумы в области проекции артерии (выраженный стеноз) и/или снижение пульсации (окклюзия или выраженный стеноз).

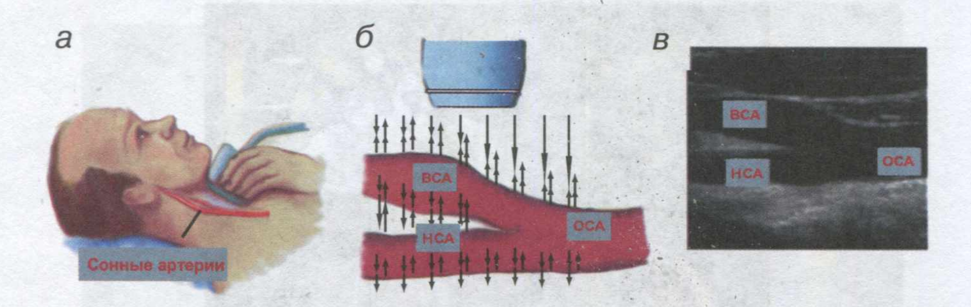


Рис. 18.27. Схема ультразвукового дуплексного сканирования сонных артерий: ОСА — общая сонная артерия; ВСА — внутренняя сонная артерия; НСА — наружная сонная артерия; *а* — обследование пациента; *б* — схема исследования; *в* — эхотомограмма сонных артерий (норма)

При дуплексном сканировании чаще всего исследуются сонные, позвоночные и подключичные артерии, а также вены, сложнее исследовать внутричерепные артерии и вены. Дуплексное сканирование особенно информативно при исследовании области бифуркации общей сонной артерии и начала внутренней сонной артерии, в которой часто обнаруживается атеросклеротическое поражение (*рис. 18.28, 18.29*). При выраженной степени стеноза внутренней сонной артерии обсуждается целесообразность хирургического лечения (каротидная эндартерэктомия или стентирование).

Транскраниальная допплерография позволяет выявить значительный стеноз (более 70% диаметра) или закупорку внутричерепной артерии, определить характер коллатерального кровообращения при окклюзирующих поражениях

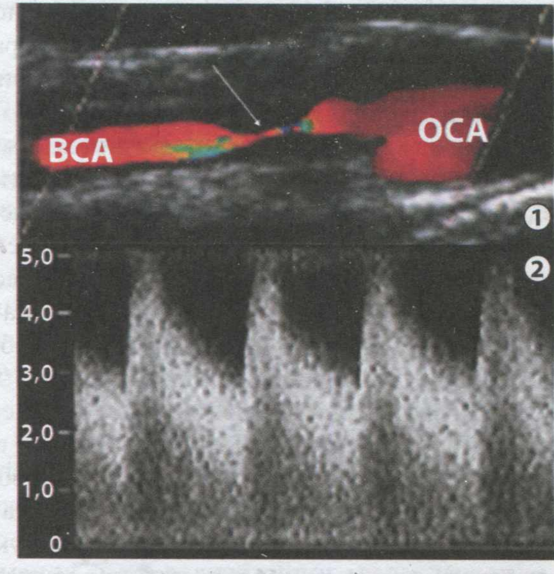


Рис. 18.28. *а* — цветное дуплексное сканирование сонных артерий: ОСА — общая сонная артерия; ВСА — внутренняя сонная артерия, стрелкой выделена область значительного сужения ВСА; *б* — спектральная допплерограмма ВСА показывает значительное увеличение скорости кровотока в месте стеноза артерии

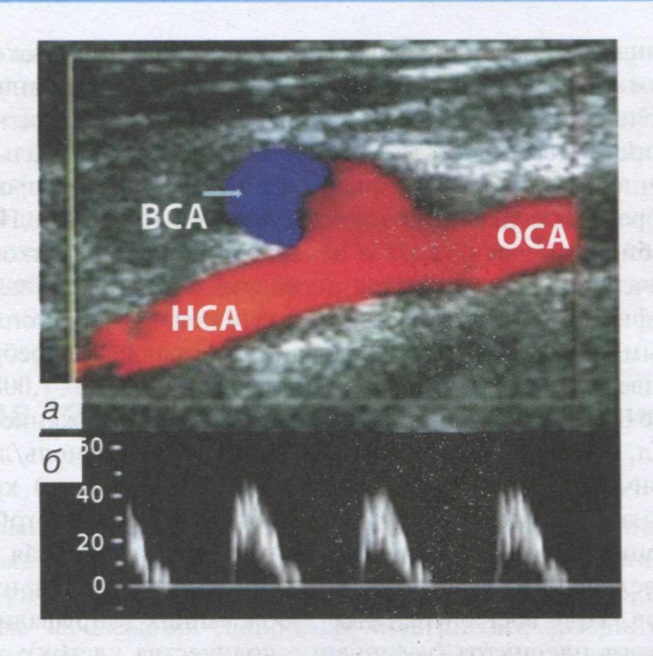


Рис. 18.29. *а* — цветное дуплексное сканирование сонных артерий: ОСА — общая сонная артерия; ВСА — внутренняя сонная артерия; НСА — наружная сонная артерия, стрелкой выделена область окклюзии внутренней сонной артерии; *б* — спектральная допплерограмма ОСА показывает снижение кровотока в ОСА вследствие закупорки ВСА

магистральных артерий головы, обнаружить спазм мозговых артерий, например при субарахноидальном кровоизлиянии. При длительном проведении транскраниальной допплерографии (мониторинге) можно оценить показатели цереброваскулярной реактивности, обнаружить признаки эмболии сосудов головного мозга, вызванные атеросклерозом более крупных артерий (артерио-артериальная эмболия) или образованием тромбов в сердце (кардиальная эмболия). Повторный мониторинг делает возможным оценить эффективность лечения (отсутствие или уменьшение эмболии сосудов головного мозга).

В неврологической практике наиболее часто используется дуплексное сканирование сосудов шеи, которое по ряду показателей не уступает стандартной ангиографии. Ультразвуковые методы исследования сосудов головного мозга не связаны с риском осложнений, поэтому они широко используются при обследовании пациентов с разными формами нарушений мозгового кровообращения, а также у людей с высоким риском их развития для обнаружения бессимптомных стенозов, окклюзий и других типов поражения вне- и внутричерепных сосудов головного мозга.

18.11. Исследование цереброспинальной жидкости

С целью получения для анализа цереброспинальной жидкости (ликвора) обычно используется люмбальная пункция (поясничный прокол). Во время пункции пациент лежит на боку, наклонив голову вперед и согнув ноги в коленных и тазобедренных суставах; пункцию проводят между остистыми отростками

нижних поясничных позвонков, кожные покровы в месте прокола обрабатывают раствором антисептика, используют местное обезболивание (*рис. 18.30*). Сразу после появления цереброспинальной жидкости в игле можно измерить ее давление, которое в норме составляет 100–200 мм вод. ст. Визуально оценивают цвет и прозрачность ликвора, который в норме бесцветен и прозрачен. Далее проводят лабораторное исследование полученной жидкости. При показаниях исследуют биохимический состав цереброспинальной жидкости, проводят микробиологические тесты, включая посев жидкости на специальные среды, а также специфические исследования на различные инфекционные заболевания. По данным лабораторного исследования нормальная цереброспинальная жидкость бесцветная и прозрачная, ее плотность — 1,005–1,008, количество клеток в ней не более 5 в 1 мкл (обычно лимфоциты), содержание белка не превышает 0,45 г/л, содержание глюкозы составляет 2,2–3,9 ммоль/л.

При внутричерепных (подоболочечных, внутримозговых) кровоизлияниях цереброспинальная жидкость может становиться кровянистой, в ней появляются эритроциты, в дальнейшем она ксантохромная (желтая, желто-серая, желто-бурая, зеленая) в результате деградации гемоглобина из распавшихся эритроцитов. При воспалительных заболеваниях (энцефалите, менингите) обнаруживают плеоцитоз (увеличение количества клеток); значительный нейтрофильный плеоцитоз характерен для бактериальной инфекции, лимфоцитарный — для вирусных и хронических воспалительных заболеваний. Преимущественное увеличение содержания белка в цереброспинальной жидкости (белково-клеточная диссоциация) возникает при опухолях головного и спинного мозга, онкологическом поражении оболочек головного и спинного мозга, некоторых воспалительных заболеваниях (острая воспалительная демиелинизирующая полирадикулоневропатия).

В настоящее время исследование цереброспинальной жидкости используется реже в связи с широким внедрением КТ и МРТ. Абсолютное показание

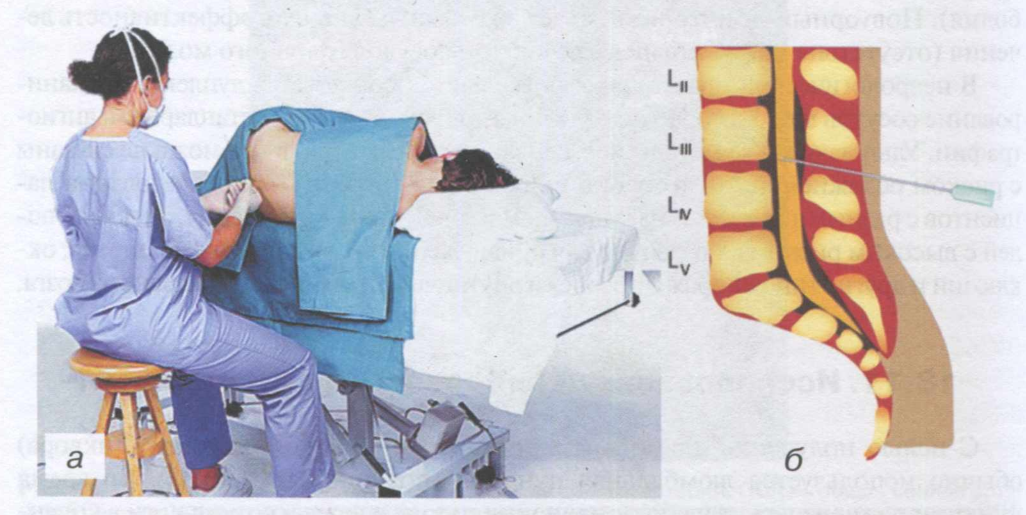


Рис. 18.30. Поясничный прокол (люмбальная пункция): *а* — проведение люмбальной пункции; *б* — схема люмбальной пункции

к проведению люмбальной пункции — подозрение на инфекционное заболевание (энцефалит или менингит). Люмбальная пункция противопоказана при инфекционном процессе в месте ее проведения, при объемном образовании головного мозга и повышении внутричерепного давления (из-за риска вклинения мозга при извлечении ликвора).

С лечебной целью иногда проводят люмбальную пункцию для удаления части цереброспинальной жидкости при гидроцефалии, а также для санации цереброспинальной жидкости и введения лекарственных средств, например антибиотиков, при менингитах.

18.12. Морфологические исследования

18.12.1. Биопсия нервов и мышц

Биопсия мышц используется для дифференциальной диагностики заболеваний, проявляющихся симптомами поражения спинного мозга, периферической нервной системы и мышц, при миопатическом синдроме, подозрении на воспалительные заболевания (например, полимиозит, артериит, заболевание соединительной ткани). Она помогает в дифференциальном диагнозе первично мышечного и нейрогенного (поражение передних рогов спинного мозга, периферических нервов) поражения мышц. При первичном мышечном поражении наблюдается диффузная потеря мышечных волокон, которые замещаются жировой или соединительной тканью. При воспалительных заболеваниях мышц (полимиозит) обычно наблюдаются признаки воспалительных изменений (*рис. 18.31*). При поражении передних рогов, периферических нервов обнаруживается значительное уменьшение размера мышечных волокон в пораженных двигательных единицах, при этом в соседних участках наблюдаются нормальные или даже увеличенные мышечные волокна. При электронной микроскопии можно выявить характерные морфологические изменения при наследственных заболеваниях и метаболических поражениях мышечной ткани, патологии нервно-мышечного синапса.

Морфологические исследования периферических нервов используются значительно реже, чем мышц. Для биопсии выбирается икроножный нерв (*n. suralis*), поскольку это только чувствительный нерв и его повреждение при биопсии, как правило, не вызывает существенных осложнений (*рис. 18.32*). С помощью световой и электронной микроскопии можно выявить поражение миелина, аксональную дегенерацию различных типов, воспалительные изменения, васкулит питающих нерв артерий, отложение амилоида и другие изменения, помогающие установить диагноз. Результаты морфологического исследования нерва патогномоничны при невропатиях, обусловленных саркоидозом, амилоидозом, узелковым периартериитом, проказой, а также при токсических и наследственных невропатиях. Для диагностики поражения мелких нервных волокон, например на начальных стадиях диабетической невропатии, можно использовать малоинвазивную пункционную биопсию кожи (*рис. 18.33*).

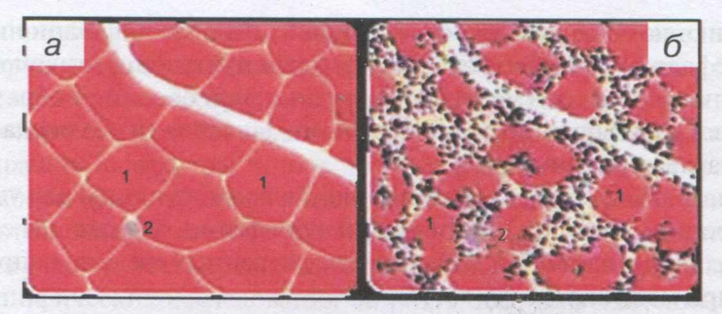


Рис. 18.31. Морфология мышцы (по данным биопсии) в норме (*а*) и при полимиозите (*б*). При полимиозите наблюдаются воспалительные клетки, изменяющие структуру мышечных волокон: 1 — мышечное волокно; 2 — сосуд



Рис. 18.32. Биопсия икроножного нерва

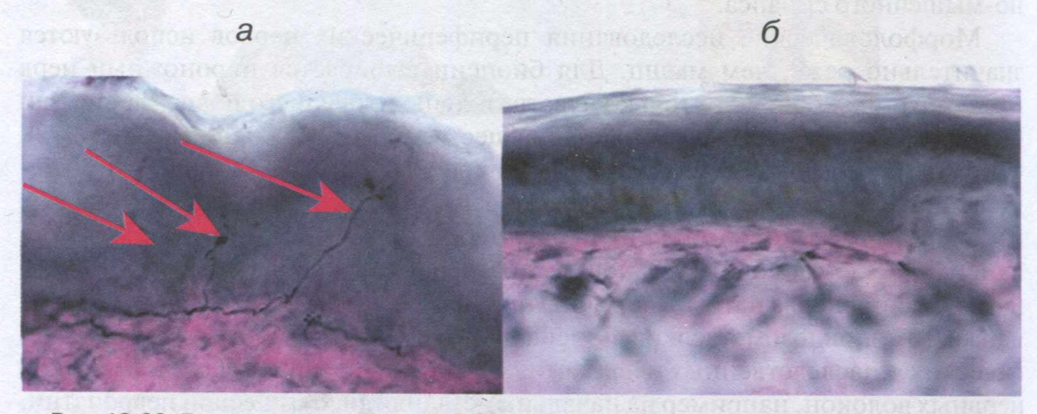


Рис. 18.33. Биопсия кожи в норме (*а*) и при невропатии с поражением мелких волокон (*б*). Стрелками выделены нервные волокна в эпидермисе, которые наблюдаются в норме (*а*) и отсутствуют при невропатии (*б*)

ЧАСТНАЯ НЕВРОЛОГИЯ И НЕЙРОХИРУРГИЯ

Глава 19

НАРУШЕНИЯ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

Кровоснабжение головного мозга осуществляется по двум основным сосудистым системам: каротидной (передней) и вертебробазилярной (задней). Внутренние сонные артерии исходят из общей сонной артерии, берущей начало справа от плечеголовного ствола, слева от дуги аорты, и образуют каротидный бассейн, который обеспечивает кровью 70–85% головного мозга. Позвоночные (вертебральные) артерии исходят из подключичных артерий и сливаются в основную (базилярную) артерию, образуя вертебробазилярную систему. Внутренние сонные и позвоночные (внечерепные) артерии после вхождения в полость черепа образуют анастоматическую сеть, состоящую из виллизиева круга и основной артерии. Ветви парных позвоночных и основной артерии кровоснабжают ствол мозга и мозжечок. Парные передние, средние и задние мозговые артерии осуществляют кровоснабжение различных отделов полушарий головного мозга, что отражено на *рис. 19.1* и *19.2.*

Головной мозг — орган, наиболее интенсивно снабжаемый кровью. Он весит в среднем 1200 г, что составляет около 2% от массы тела, но в минуту получает более 1 литра крови, что составляет около 20% сердечного выброса крови. Кровоснабжение головного мозга в определенных границах не зависит от колебаний среднего гемодинамического артериального давления (АД), что обеспечивается *системой ауторегуляции мозгового кровообращения*.

Ослабление либо прекращение кровотока по одной или даже нескольким внечерепным артериям может не вызвать клинические проявления ишемии соответствующих отделов головного мозга благодаря включению анастомозов виллизиева круга и других путей коллатерального кровообращения. Наоборот, значительное снижение или прекращение кровотока по мозговым артериям дистальнее виллизиева круга обычно приводит к локальной ишемии мозга, по-

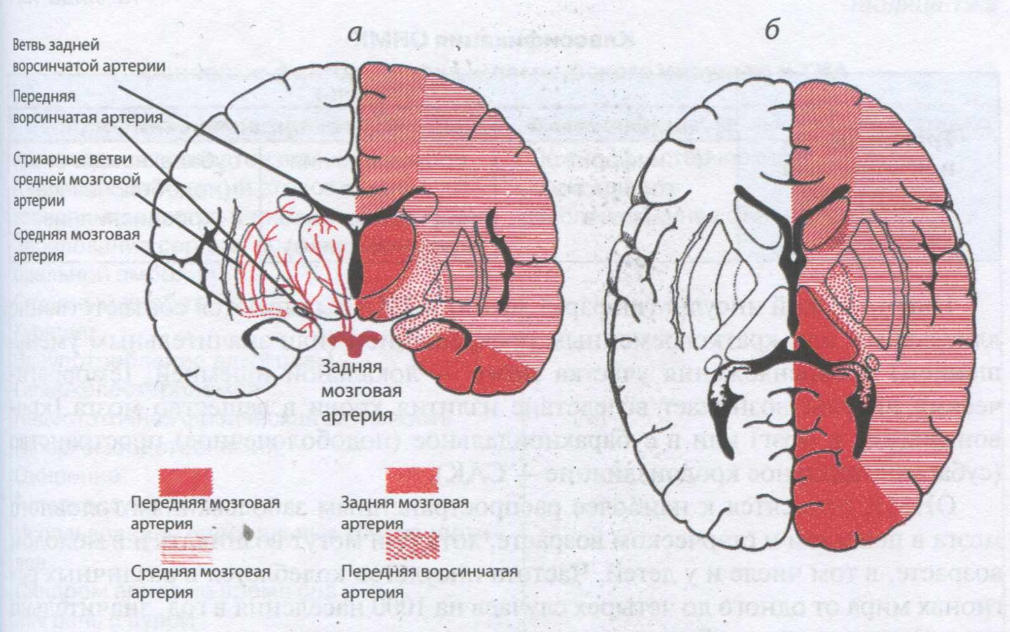


Рис. 19.1. Зоны кровоснабжения передней, средней и задней мозговой артерий на коронарном (*а*) и поперечном (*б*) срезах головного мозга

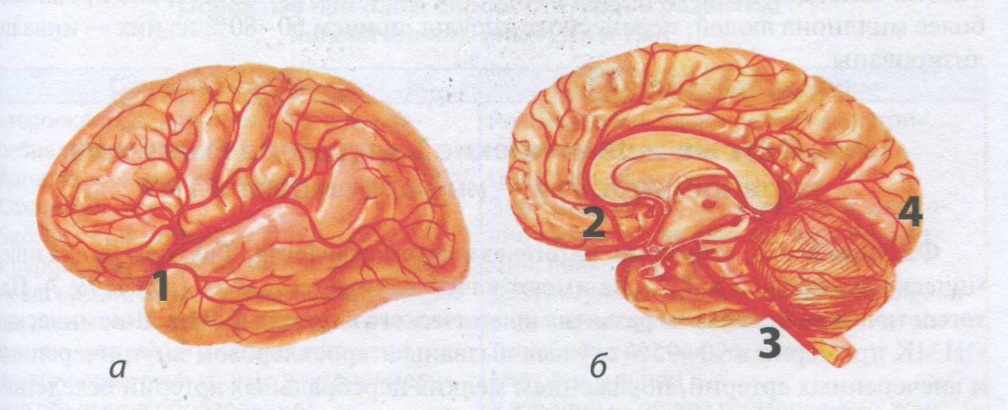


Рис. 19.2. Кровоснабжение наружных (*а*) и внутренних (*б*) отделов головного мозга: 1 — средняя мозговая артерия; 2 — передняя мозговая артерия; 3 — основная артерия; 4 — ветви задней мозговой артерии

скольку система анастомозов между ними не компенсирует выключение кровотока по одной из артерий.

Острые нарушения мозгового кровообращения (ОНМК) определяются клинически как быстро возникающие преходящие (транзиторные ишемические атаки — ТИА) или устойчивые (инсульты) очаговые и/или диффузные (общемозговые) нарушения функции головного мозга сосудистого генеза. Классификация ОНМК приведена в *табл. 19.1.*

Таблица 19.1

Классификация ОНМК

Транзиторная ишемическая атака (ТИА)	**Инсульт**		
	ишемический	**геморрагический**	
	инфаркт головного мозга	кровоизлияния в мозг (внутримозговое кровоизлияние)	субарахноидальное (подоболочечное) кровоизлияние

Ишемический инсульт (инфаркт мозга) и ТИА вызываются соответственно длительным или кратковременным прекращением (или значительным уменьшением) кровоснабжения участка мозга — локальной ишемией. Геморрагический инсульт возникает вследствие излития крови в вещество мозга (кровоизлияние в мозг) или в субарахноидальное (подоболочечное) пространство (субарахноидальное кровоизлияние — САК).

ОНМК относятся к наиболее распространенным заболеваниям головного мозга в пожилом и старческом возрасте, хотя они могут возникать и в молодом возрасте, в том числе и у детей. Частота инсультов колеблется в различных регионах мира от одного до четырех случаев на 1000 населения в год, значительно нарастая с возрастом. Среди инсультов инфаркты головного мозга составляют 70–85%, кровоизлияние в мозг — 20–25%, САК — 3–5%. В последние годы в России ежегодно регистрируется около 400 тыс. инсультов, в стране проживает более миллиона людей, перенесших инсульт, причем 60–80% из них — инвалидизированы.

19.1. Острые ишемические нарушения мозгового кровообращения — инфаркт мозга и ТИА

Факторы риска, этиология, патогенез и патоморфология. Факторы риска ишемического инсульта и ТИА не имеют качественных различий (*табл. 19.2*). **Патогенетические механизмы развития ишемического инсульта и ТИА.** Ишемические ОНМК примерно в 90–95% случаев вызваны атеросклерозом внутричерепных и внечерепных артерий, поражением мелких церебральных артерий вследствие артериальной гипертензии, сахарного диабета или кардиогенной эмболии церебральных артерий. Среди ишемических инсультов выделяют атеротромботический (атеротромбоз, или артерио-артериальная эмболия), кардиоэмболический, лакунарный (поражение мелких церебральных артерий) и инсульт, вызванный другими (более редкими) причинами. В некоторых случаях могут наблюдаться несколько возможных причин ишемического инсульта, иногда не удается установить причину инсульта (криптогенный инсульт) (*табл. 19.3*).

Артериальный тромбоз, или артерио-артериальная эмболия. Атеросклероз представляет наиболее часто встречающееся заболевание церебральных и прецеребральных артерий, вызывающее ишемические ОНМК. Атероматозные бляшки поражают внечерепные (сонные, позвоночные), крупные и средние

Таблица 19.2

Основные факторы риска ишемического инсульта и ТИА

Модифицируемые факторы риска	Немодифицируемые факторы риска
Артериальная гипертензия Атеросклеротический стеноз сонных, позвоночных и других церебральных артерий Заболевания сердца, приводящие к церебральной эмболии Сахарный диабет Курение Злоупотребление алкоголем Гиперхолестеринемия Недостаточная физическая активность Гипергомоцистеинемия Ожирение Гиперкоагулопатии Использование пероральных контрацептивов Синдром апноэ во время сна Мигрень с аурой	Пожилой и старческий возраст Мужской пол Наследственная отягощенность

Таблица 19.3

Основные причины, способствующие развитию ишемического инсульта и ТИА

Основные причины	Более редкие причины
Атеросклероз церебральных и прецеребральных артерий Артериальная гипертензия Сахарный диабет Заболевания сердца, приводящие к церебральной эмболии (фибрилляция предсердий, искусственный клапан сердца, ревматическое поражение клапанов сердца, недавний инфаркт миокарда, внутрисердечный тромб, внутрисердечное объемное образование)	Расслоение внечерепной или внутричерепной церебральной артерии Церебральный васкулит Заболевания крови (эритремия, серповидно-клеточная анемия, тромбоцитемия, лейкемия) Дизиммунные нарушения (антифосфолипидный синдром и др.) Тромбоз церебральных вен Мигрень с аурой У женщин — прием гормональных контрацептивов

внутричерепные мозговые артерии, преимущественно в местах их образования, деления, извитости и слияния (*рис. 19.3*).

Увеличение атеросклеротической бляшки может привести к сужению просвета артерии и ее полной закупорке; снижение кровотока возникает при гемодинамически значимом стенозе (сужение 70–75% площади просвета артерии) и далее нарастает пропорционально степени сужения (*рис. 19.4*). Рост атеросклеротической бляшки осложняется ее разрывом или изъязвлением и тромбообразованием с полной закупоркой артерии. Фрагменты тромба и атеросклеротической бляшки могут оказаться источником эмболии более дистального отдела

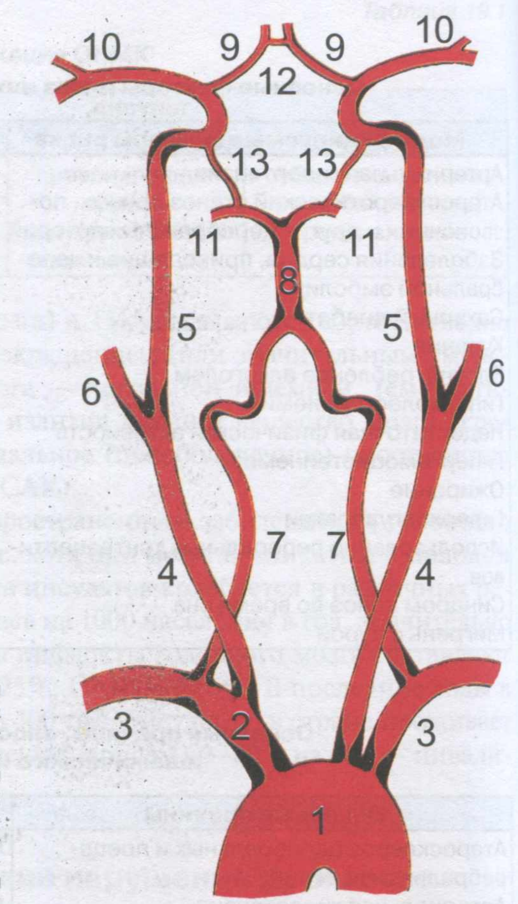


Рис. 19.3. Типичные места возникновения стенозов и окклюзий артерий головного мозга вследствие атеросклероза: 1 — дуга аорты; 2 — плечеголовной ствол; 3 — подключичная артерия; 4 — общая сонная артерия; 5 — внутренняя сонная артерия; 6 — наружная сонная артерия; 7 — позвоночная артерия; 8 — основная артерия; 9 — передняя мозговая артерия; 10 — средняя мозговая артерия; 11 — задняя мозговая артерия; 12 — передняя соединительная артерия;13 — задняя соединительная артерия

артерии, например из внутренней сонной артерии в артерию сетчатки или ветви средней мозговой артерии (артерио-артериальная эмболия — *рис. 19.5*).

Атеротромбоз и артериальная эмболия оказываются причинами примерно 30% ТИА и ишемических инсультов.

Кардиогенная эмболия церебральных артерий обычно возникает вследствие формирования эмболических фрагментов на клапанах сердца или образования внутрисердечного тромба и их попадания с током крови в церебральные артерии (*рис. 19.6*). К доказанным кардиогенным факторам риска эмболии мозга относят фибрилляцию предсердий (мерцательную аритмию), искусственный клапан сердца, ревматическое поражение клапанов сердца, недавний (до одного месяца) инфаркт миокарда, внутрисердечный тромб, внутрисердечное объемное образование (миксому). Возможными кардиогенными факторами риска эмболии мозга считают синдром слабости синусового узла, незаросшее овальное отверстие, атеросклеротическую бляшку в грудной аорте, инфаркт миокарда давностью два-шесть месяцев, гипо- или акинетический сегмент левого желудочка, кальцификацию митрального или аортального клапана. Неревматическая мерцательная аритмия составляет большинство случаев кардиальной эмболии

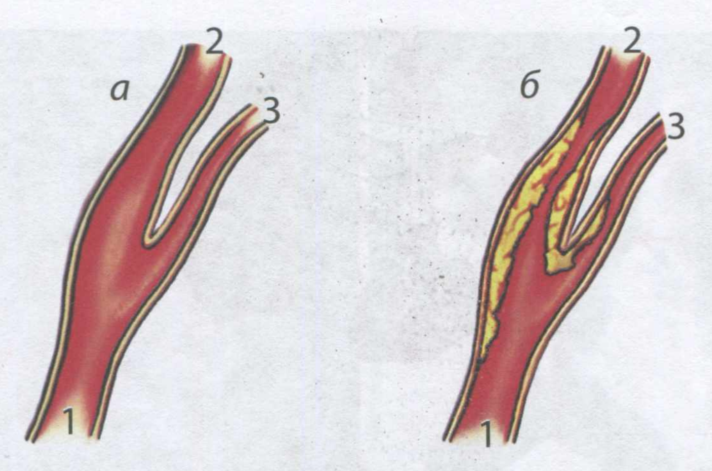


Рис. 19.4. Сонные артерии в норме (*а*) и при атеросклеротическом стенозе (*б*): 1 — общая сонная артерия; 2 — внутренняя сонная артерия; 3 — наружная сонная артерия

Отрыв фрагмента тромба в атеросклеротической бляшке ВСА

ВСА

НСА

ОСА

Рис. 19.5. Схема артерио-артериальной эмболии из внутренней сонной артерии: ОСА —общая сонная артерия; ВСА — внутренняя сонная артерия; НСА — наружная сонная артерия

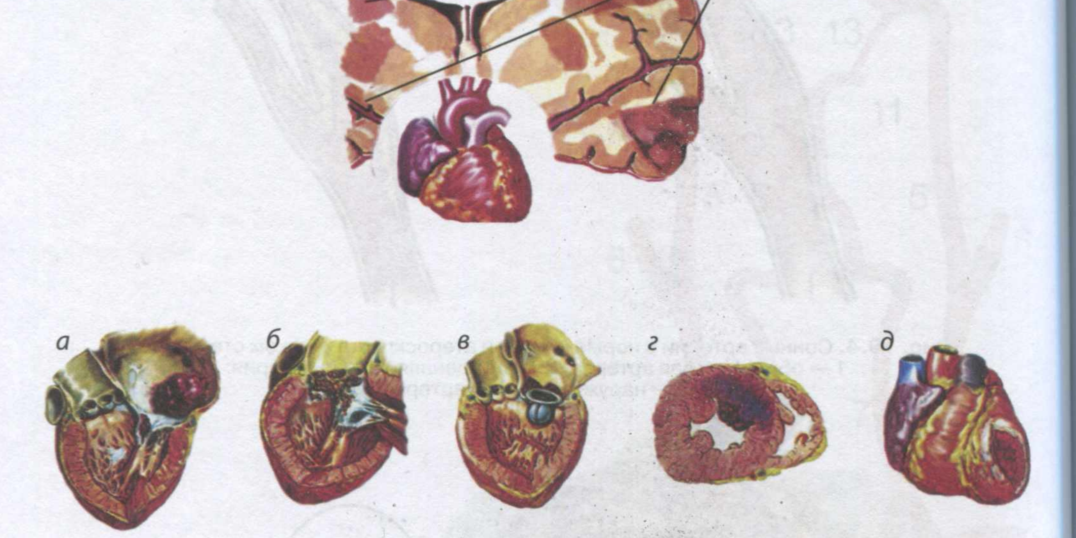


Рис. 19.6. Схема кардиальной эмболии церебральной артерии.
Частые причины кардиальной эмболии: *а* — мерцательная аритмия с тромбообразованием в левом предсердии; *б* — септический эндокардит; *в* — искусственные клапаны сердца; *г* — трансмуральный инфаркт миокарда; *д* — аневризма миокарда

в мозг. Парадоксальная эмболия в мозг может возникнуть вследствие попадания эмболов из венозной системы или правого предсердия в случае незаращения овального окна, дефекта межпредсердной или межжелудочковой перегородки.

Кардиогенная эмболия является причиной около 20% ТИА и ишемических инсультов.

Патология мелких (40–80 мкм в диаметре) перфорирующих ветвей церебральных артерий (по типу артериолосклероза, липогиалиноза или фибриноидного некроза), обусловленная артериальной гипертензией, сахарным диабетом и возрастными изменениями, приводит к развитию небольших по величине (до 15 мм в диаметре) инфарктов головного мозга (*рис. 19.7*). Лакунарные инфаркты локализуются в белом веществе полушарий головного мозга, они обнаруживаются в подкорковых ганглиях, в стволе мозга и реже в мозжечке. В процессе организации этих инфарктов образуется маленькая полость — лакуна, что и послужило названию «лакунарный инсульт».

Лакунарные инфаркты составляют 15–30% случаев ишемического инсульта.

Редкие причины обнаруживаются в 5–10% случаев ишемического инсульта и ТИА. К ним относят расслоение внечерепных (сонных и позвоночных) и внутричерепных мозговых артерий, врожденные изменения сосудистой стенки с гипертрофией мышечного слоя (фиброзно-мышечная дисплазия), артериит (инфекционный или неинфекционный), заболевания крови (полицитемия, тромбоцитемическая пурпура, серповидно-клеточная анемия, лейкемия), ги-

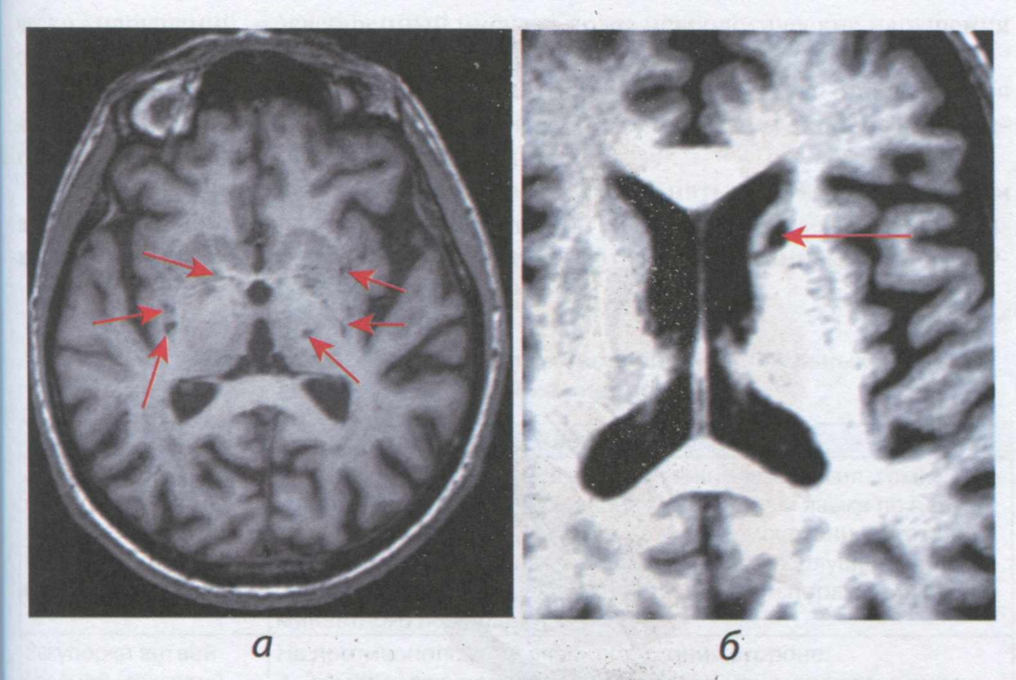


Рис. 19.7. *а* — множественные лакунарные инфаркты (выделены стрелками) в белом веществе и базальных ганглиях обоих полушарий; *б* — один из лакунарных инфарктов в области головки хвостатого ядра (увеличен в размерах, выделен стрелками) на МРТ в Т1-режиме

перкоагулопатии (антифосфолипидный синдром и др.), мигрень с аурой. Эти причины встречаются значительно чаще у больных инсультом молодого и среднего возраста.

Независимо от причины, вызвавшей локальную ишемию мозга, развивается каскад патобиохимических изменений, приводящих к необратимому повреждению нервной ткани по механизмам некроза и апоптоза.

Патофизиология очаговой ишемии головного мозга и патоморфология инфаркта головного мозга.

При локальной ишемии мозга вокруг участка с необратимыми изменениями (ядро инфаркта) формируется зона, кровоснабжение которой ниже уровня, необходимого для нормального функционирования, но выше 10–15 мл/100 г/мин (критического порога необратимых изменений), — *ишемическая полутень* (*рис. 19.8*). Клетки в зоне ишемической полутени в течение нескольких часов могут сохранять свою жизнеспособность, поэтому развитие необратимых изменений в них можно предотвратить путем восстановления кровотока. Гибель клеток в области ишемической полутени приводит к увеличению размеров инфаркта.

Через несколько минут после развития локальной ишемии в этой зоне возникает отек головного мозга вследствие повреждения клеточных мембран и накопления воды в клетке (цитотоксический отек). Он нарастает спустя несколько дней из-за повреждения гематоэнцефалического барьера и попадания плазмы во внеклеточное пространство мозга (вазогенный отек). Выраженность отека мозга находится в прямой зависимости от размеров инфаркта моз-

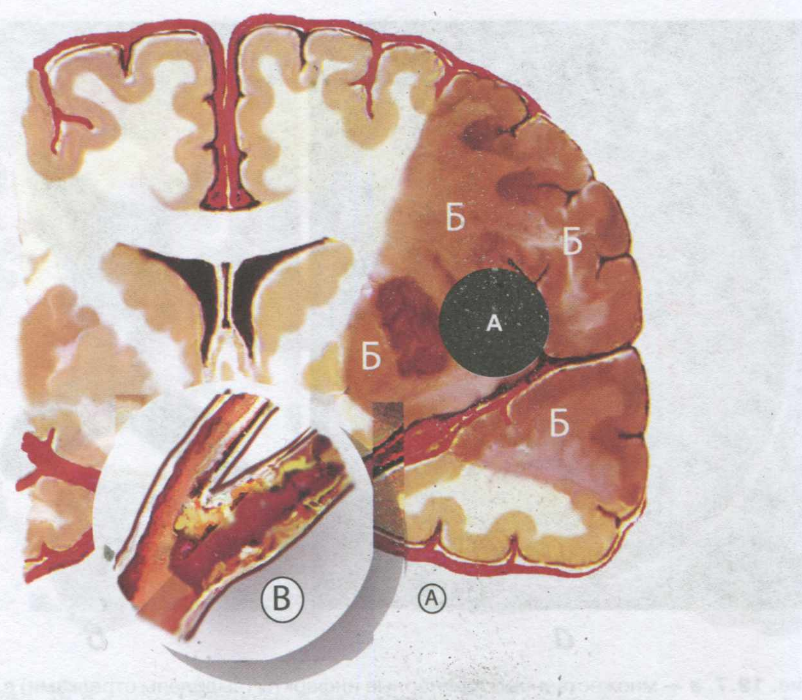


Рис. 19.8. Схема зоны необратимых изменений (А) и зоны ишемической полутени (Б) при ишемическом инсульте вследствие окклюзии церебральной артерии (В)

га, поэтому он максимален при обширном атеротромботическом или кардиоэмболическом инсульте и практически отсутствует при лакунарном инсульте. Отек мозга вызывает повышение внутричерепного давления, что может привести к дислокации ствола мозга. Смещение промежуточного и среднего мозга в переднезаднем направлении и их сдавление в намете мозжечка представляет наиболее частую причину смерти в первую неделю обширного ишемического полушарного инсульта.

Если летального исхода не наступает, отек мозга достигает максимума на второй-четвертый день заболевания, а затем постепенно спадает на протяжении одной-двух недель, при этом некротическая ткань мозга подвергается разжижению или резорбции. В дальнейшем на месте инфаркта формируется соединительная ткань (глиомезодермальный рубец) и может образоваться кистообразная полость.

19.1.1. Ишемический инсульт

Ишемический инсульт обычно развивается в течение нескольких секунд или минут (значительно реже на протяжении часов) и характеризуется двигательными, чувствительными, речевыми и другими неврологическими и психическими нарушениями. Выделяют инсульт в стадии прогрессирования (инсульт в развитии), когда клинически регистрируется нарастание степени неврологи-

ческих нарушений, и завершенный инсульт, когда неврологические нарушения стабильны или постепенно регрессируют.

Неврологические нейроваскулярные (очаговые) синдромы определяются локализацией ишемии головного мозга вследствие нарушения кровотока в бассейне какой-либо церебральной артерии (*табл. 19.4*).

Инсульты в каротидной системе возникают в пять-шесть раз чаще, чем в вертебробазилярном бассейне. В каротидной системе наиболее часто встречаются инсульты в бассейне средней мозговой артерии. Описанные нейроваску-

Таблица 19.4

Синдромы нарушения кровообращения в бассейне церебральных артерий (нейроваскулярные синдромы)

Каротидный бассейн	
Закупорка основного ствола средней мозговой артерии (синдром тотального поражения)	Контралатеральная (очагу поражения) гемиплегия, гемианестезия, гемианопсия, парез мышц лица и языка по центральному типу, корковый парез взора в сочетании с тотальной афазией при поражении доминантного полушария или анозогнозией, нарушением схемы тела при поражении субдоминантного полушария
Закупорка ветвей средней мозговой артерии	На противоположной очагу поражения стороне: ♦ гемипарез с преобладанием в руке или монопарез руки; ♦ парез мышц лица и языка по центральному типу; ♦ гемигипестезия или моногипестезия руки; ♦ верхнеквадрантная гемианопсия (возможно сочетание нескольких синдромов); ♦ афазия, апраксия и другие расстройства высших мозговых функций
Закупорка передней мозговой артерии	Контралатеральный очагу поражения гемипарез с преобладанием в проксимальном отделе руки и ноге или монопарез ноги, возможны легкие чувствительные нарушения в паретичных конечностях, задержка или недержание мочи
Закупорка внутренней сонной артерии	Возможны те же синдромы, что и при закупорке средней и передней мозговых артерий. Окулопирамидный синдром: слепота на один глаз (ишемия глазничной артерии) на стороне закупорки и гемипарез, гемигипестезия (ишемия полушария головного мозга) на противоположной стороне
Вертебробазилярный бассейн	
Закупорка позвоночной артерии (или задней нижней мозжечковой артерии)	Синдром Валленберга–Захарченко (поражение дорсолатеральных отелов продолговатого мозга): головокружение, тошнота, рвота; на стороне очага — болевая и температурная гипестезия лица, мозжечковая атаксия, синдром Горнера, паралич глотки, гортани и нёба с развитием дисфагии, дисфонии и дизартрии; на противоположной стороне — болевая и температурная гипестезия конечностей и туловища (часто встречается только часть симптомов)
Закупорка основной артерии	Глазодвигательные расстройства, тетраплегия, нарушение сознания и витальных функций (дыхания, кровообращения)

Таблица 19.4 (окончание)

Вертебробазилярный бассейн	
Закупорка ветвей основной артерии	Синдром Мийяра–Гюблера (Жюбле) (поражение половины поперечника варолиева моста): периферический парез мимических мышц на стороне очага, гемиплегия на противоположной стороне. Синдром Фовилля (поражение половины поперечника варолиева моста): периферический парез мимических мышц и наружной прямой мышцы глаза на стороне очага, гемиплегия на противоположной стороне.
Вертебробазилярный бассейн	
	Синдром Вебера (поражение ножки мозга): на стороне очага паралич глазодвигательного нерва, на противоположной стороне гемиплегия. Синдром Бенедикта (одностороннее поражение покрышки среднего мозга): на стороне очага паралич глазодвигательного нерва, на противоположной стороне гемиатаксия. Синдром Парино (поражение покрышки среднего мозга): паралич взора вверх, нарушение конвергенции и частичный двусторонний птоз век
Закупорка задней мозговой артерии	Контралатеральная (очагу поражения) гомонимная гемианопсия; зрительная агнозия, нарушения памяти

лярные синдромы возможны при атеротромботическом, кардиоэмболическом подтипах ишемического инсульта, а также при других (редких) причинах инсульта, приводящих к закупорке внечерепной или внутричерепной церебральной артерии.

Лакунарный инфаркт наиболее часто возникает одномоментно, реже проявляется постепенным нарастанием неврологических нарушений. Наиболее часто встречаются пять лакунарных синдромов (*табл. 19.5*).

Таблица 19.5

Синдромы лакунарного инфаркта

Синдромы поражения	Локализация поражения
Парез руки, ноги, лица и языка по центральному типу с одной стороны (чисто моторный инсульт)	Белое вещество лобной доли, внутренняя капсула, варолиев мост
Умеренный или легкий центральный гемипарез и гемигипестезия (сенсомоторный инсульт)	Внутренняя капсула
Гемигипестезия, чаще болевая и температурная (чисто сенсорный инсульт)	Зрительный бугор, внутренняя капсула, белое вещество теменной доли
Легкая слабость или неловкость руки и дизартрия (дизартрия и «неловкая рука»)	Внутренняя капсула, варолиев мост
Центральный гемипарез и атаксия в паретичных конечностях (атактический гемипарез)	Внутренняя капсула, варолиев мост

Лакунарные инфаркты нередко протекают бессимптомно.

Диагноз ишемического инсульта основывается на быстром появлении очаговых неврологических нарушений (нейроваскулярный синдром), наличии факторов риска его развития (пожилой и старческий возраст, артериальная гипертензия, мерцательная аритмия и др.) и подтверждается методами рентгеновской КТ или МРТ головного мозга.

Инструментальные и лабораторные методы исследования

Нейровизуализационные исследования головного мозга. Рентгеновская КТ или МРТ головного мозга позволяет с высокой точностью отличить ишемическое нарушение мозгового кровообращения от кровоизлияния в мозг или других заболеваний (например, опухоли мозга или черепно-мозговой травмы), которые могут характеризоваться острым развитием неврологических нарушений.

Неконтрастная КТ головного мозга представляет собой «золотой стандарт» обследования больного инсультом, однако на КТ признаки ишемического поражения головного мозга выявляются спустя несколько часов от начала заболевания. Более информативна перфузионная КТ головного мозга, с помощью которой можно выявить признаки ишемического поражения уже в первый час заболевания (*рис. 19.9*).

Диффузионно-взвешенная МРТ помогает выявить очаговую ишемию головного мозга в самые ранние сроки развития ишемического инсульта, когда он не определяется по данным рентгеновской КТ и стандартной МРТ (*рис. 19.10*).

МРТ выявляет небольшие очаги в стволе головного мозга и мозжечке, которые обычно не определяются при стандартной КТ головного мозга (*рис. 19.11*).

Исследование сосудов головного мозга. Для установления патологии внечерепных и внутричерепных артерий наиболее информативна рентгеновская церебральная ангиография (селективная катетеризационная церебральная ангиография). Она позволяет обнаружить стенозы, окклюзии, изъязвления, аневризму и другие патологические изменения в артериях. Тем не менее из-за риска осложнений ангиография проводится, только когда планируются селективный внутриартериальный тромболизис, каротидная эндартерэктомия или другая операция, либо у больных молодого возраста в случаях неясной причины ишемического инсульта.

Метод позволяет обнаружить сужение или закупорку внечерепных (сонных, позвоночных) и мозговых артерий, аневризму, артериовенозную мальформацию (*рис. 19.12*).

МР- и КТ-ангиография — безопасные методы исследования вне- и внутричерепных артерий, по своей информативности они приближаются к церебральной рентгеноконтрастной ангиографии (*рис. 19.13*), но в отличие от нее с помощью указанных методов нельзя определить стенозы и закупорки средних и мелких внутричерепных артерий.

Ультразвуковые методы исследования внечерепных и внутричерепных мозговых артерий включают транскраниальную допплерографию и дуплексное

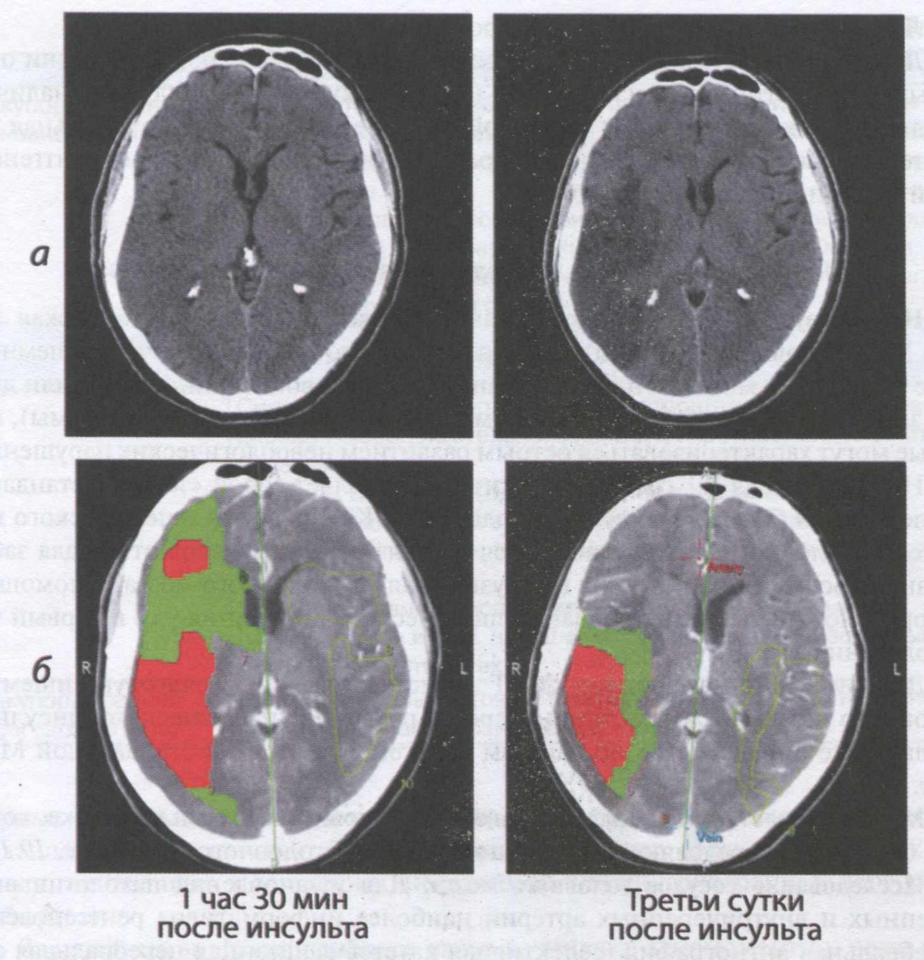


Рис. 19.9. Стандартная (*а*) и перфузионная (*б*) рентгеновская компьютерная томография головного мозга в разные сроки после обширного инфаркта в бассейне правой средней мозговой артерии

либо цветное дуплексное (триплексное) сканирование, которые по информативности исследования внечерепных артерий приближаются к рентгеноконтрасной ангиографии.

Исследование сердца. У всех больных ишемическим инсультом или ТИА проводится ЭКГ, с помощью которой можно установить нарушения ритма, ишемию и другие изменения миокарда.

Эхокардиография (трансторакальная или чреспищеводная) проводится при подозрении на поражение клапанного аппарата сердца, кардиомиопатию, внутрисердечный тромб или опухоль, аневризму желудочков, эндокардит.

Лабораторные исследования. В план обследования больного инсультом входят: клинический анализ крови с определением числа тромбоцитов (выявление эритремии, тромбоцитемии, тромбоцитопенической пурпуры, серповидноклеточной анемии, лейкемии); анализ крови на ВИЧ и реакцию Вассермана; биохимический анализ крови (с анализом общего холестерина, холестерина

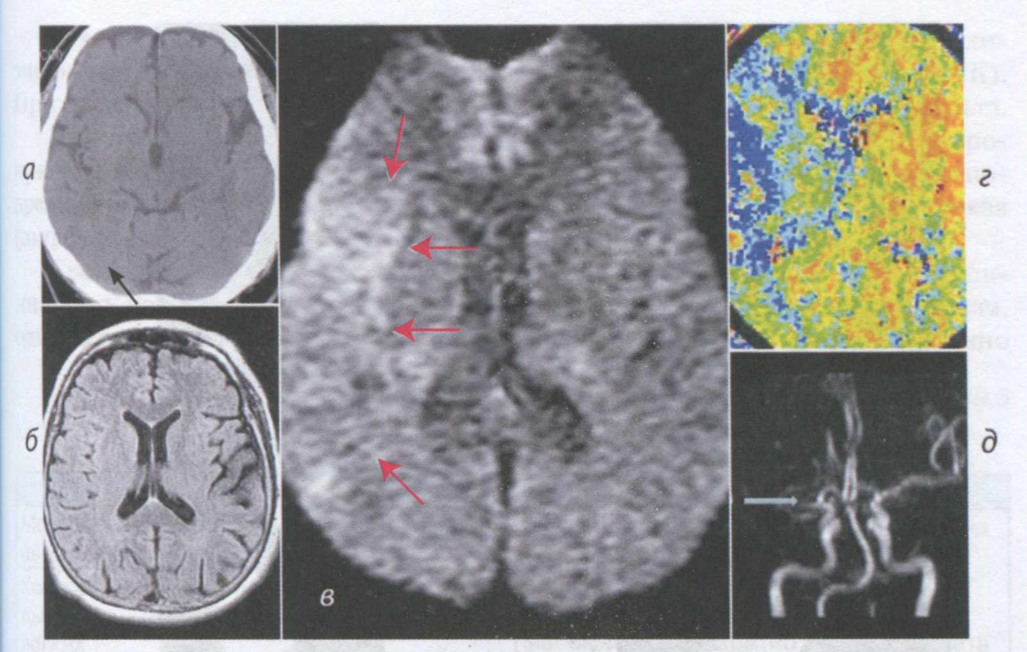


Рис. 19.10. У больного ишемическим инсультом в бассейне правой средней мозговой артерии через один час после заболевания отсутствуют изменения при стандартной КТ (*а*), МРТ (*б*), но выявляются (выделены стрелками) при диффузионно-взвешенной (*в*) и перфузионно-взвешенной (*г*) МРТ; при МР-ангиографии (*д*) обнаруживается окклюзия ветви средней мозговой артерии (выделена стрелкой)

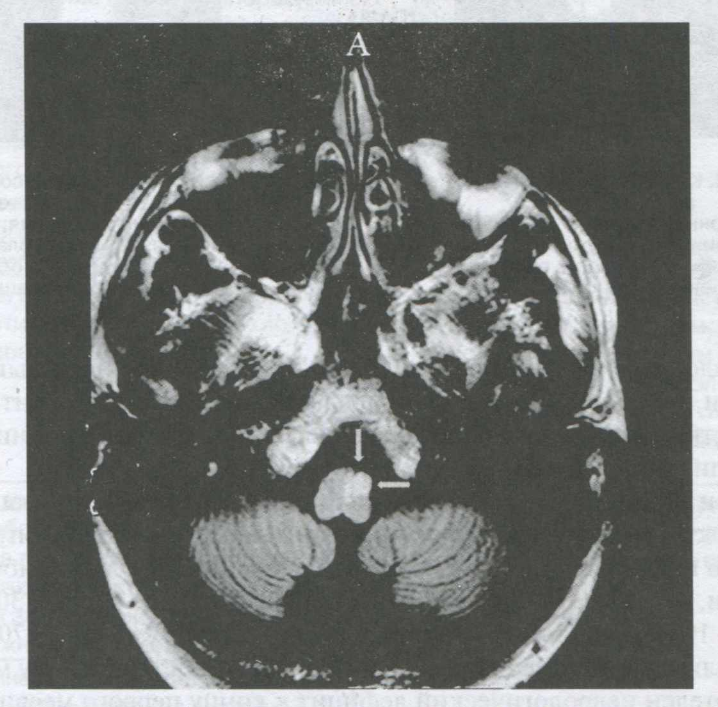


Рис. 19.11. Небольшой инфаркт (выделен стрелками) в вентромедиальных отделах продолговатого мозга, обнаруженный при МРТ головного мозга

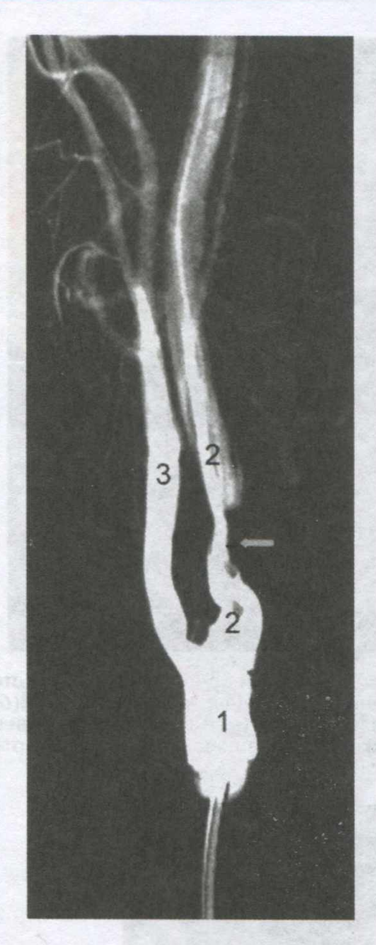


Рис. 19.12. Контрастная рентгеновская ангиография:
1 — общая сонная артерия; 2 — внутренняя сонная артерия; 3 — наружная сонная артерия; ← — область стеноза внутренней сонной артерии

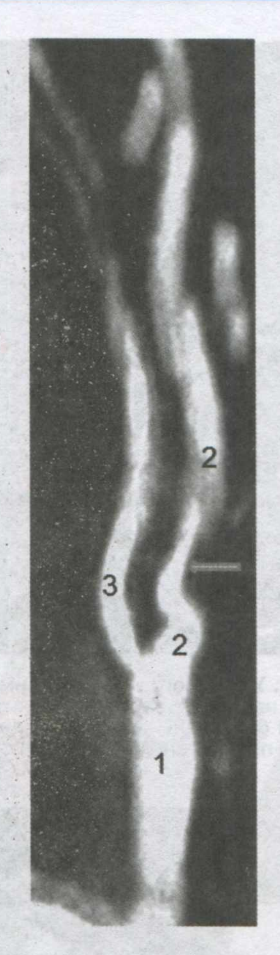


Рис. 19.13. МР-ангиография сонных артерий:
1 — общая сонная артерия;
2 — внутренняя сонная артерия; 3 — наружная сонная артерия; ← — область стеноза внутренней сонной артерии (область атеросклеротической бляшки)

липопротеидов низкой и высокой плотности, показателей свертывающей системы крови, гомоцистеина и др.); анализ мочи клинический; рентгенография грудной клетки с целью диагностики заболеваний легких (пневмонии, туберкулеза, опухоли и др.).

Течение и исход ишемического инсульта определяются локализацией и объемом инфаркта, выраженностью отека мозга, а также наличием сопутствующих заболеваний и/или развитием осложнений в течении инсульта (эмболия легочной артерии, пневмония, пролежни, уросепсис и др.). В первые 30 дней умирают около 10–20% больных. Из оставшихся в живых около 60–70% больных имеют инвалидизирующие неврологические расстройства к концу месяца. Чем более значителен неврологический дефицит к концу первого месяца заболевания, тем менее вероятно полное восстановление.

Лечение больных инсультом наиболее эффективно в условиях специализированного отделения (неврологического отделения для больных с ОНМК). При этом крайне важна экстренная госпитализация после развития инсульта.

При ишемическом инсульте проводятся как общие терапевтические мероприятия (базисная терапия), применяемые при других инсультах и острых повреждениях мозга (травма, инфекция, интоксикация), так и специфическая (дифференцированная) терапия (*табл. 19.6*).

Специфическая терапия. *Тромболитическая терапия* является на сегодняшний день наиболее специфическим методом лечения ишемического инсульта, однако она эффективна только в течение нескольких часов (преимущественно

Таблица 19.6

Ведение больных ишемическим инсультом

Базисная терапия	Специфическая терапия
Мониторниг АД и ЭКГ и коррекция имеющихся нарушений	В первые 3–4,5 часа инсульта возможна тромболитическая терапия; чаще используют тканевой активатор плазминогена (алтеплаза) в/в в дозе 0,9 мг/кг массы тела однократно (10% препарата струйно, а остальная часть капельно в течение часа) (системный тромболизис); реже в/а вводят тромболитический препарат в закупоренную артерию под контролем ангиографии (селективный тромболизис)
Контроль дыхания, при неадекватности дыхания — искусственная вентиляция легких	
При большом инфаркте лечение отека мозга: 20% маннитол в/в; перевод больного на управляемое дыхание с целью гипервентиляции (для снижения внутричерепного давления); при неэффективности консервативных методов рассматривается хирургическое лечение (декомпрессивная трепанация черепа) с целью спасения жизни больного	
Контроль углеводного и водно-солевого обмена, при его нарушениях — проведение корригирующей терапии	
Профилактика нарушений глотания, при невозможности самостоятельного глотания — зондовое кормление	При кардиоэмболическом инсульте используют гепарин или низкомолекулярные гепарины с последующим переводом на варфарин (под контролем международного нормализующего отношения) или другие антикоагулянты (дабигатран, ривароксабан, апиксабан)
Профилактика и при необходимости лечение тромбоэмболии легочной артерии, тромбоза вен нижних конечностей, пневмонии, декомпенсации имеющихся соматических заболеваний, пролежней и других возможных осложнений	При некардиоэмболическом инсульте применяют аспирин 300 мг в сутки или другие антитромбоцитарные средства (клопидогрел, агренокс)
Лечебная гимнастика при двигательных нарушениях, логопедические занятия при нарушениях речи	

3–6 часов) от начала инсульта, имеет большое число противопоказаний, поэтому проводится у относительно небольшой части больных.

Тромболизис может быть проведен путем введения лекарственного средства (лекарственный тромболизис) внутривенно (системный внутривенный тромболизис), внутриартериально (селективный внутриартериальный тромболизис) или с использованием различных механических устройств для экстракции тромба и реканализации (аспирационный катетер, ультразвуковая деструкция тромба и т.д.). Возможна комбинация лекарственного и механического тромболизиса.

Для тромболизиса чаще всего используют внутривенное введение алтеплазы (актилизе). Алтеплаза вводится из расчета 0,9 мг/кг (но не более 90 мг), 10% раствора в течение минуты, остальная часть в течение последующих 60 минут.

Чем раньше после развития ишемического инсульта проводится тромболитическая терапия, тем более она эффективна. Узость терапевтического окна (первые 4,5 часа от начала инсульта) — один из главных факторов, ограничивающих широкое применение тромболитической терапии в клинической практике.

Антитромбоцитарная и антикоагулянтная терапия. Большинство пациентов начиная с первых суток заболевания или в случае тромболизиса через сутки должны принимать аспирин в дозе 150–300 мг в сутки. Через семь дней или позднее допустимо применение других антитромбоцитарных средств (агренокс, клопидогрел).

Нейропротективные средства. В экспериментальных исследованиях на животных (модель искусственной ишемии головного мозга) получены данные об эффективности многих лекарственных средств, однако эффективность ни одного из них не доказана при проведении больших плацебо-контролируемых исследований, что отмечается в современных международных рекомендациях по ведению больных ишемическим инсультом.

В качестве нейропротективного средства применяется цитиколин по 1000–2000 мг/сут в/в или внутрь; его эффективность продолжают изучать. В нашей стране у пациентов с ишемическим инсультом используют различные лекарственные средства (актовегин, аплегин, винпоцетин, глиатилин, глицин, мексидол, нимодипин, пирацетам, семакс, церебролизин, цитиколин и др.), тем не менее их эффективность требует дальнейшего изучения.

Базисная терапия. Большое значение при ведении больных ишемическим инсультом имеют профилактика и лечение возникающих неврологических и соматических осложнений: отек мозга, эпилептические припадки, повторный инсульт, тромбоэмболия легочной артерии, тромбоз вен нижних конечностей, пневмония, пролежни, нарушения функции тазовых органов, декомпенсация других сопутствующих соматических осложнений.

Лечение отека мозга и повышенного внутричерепного давления показано больным ишемическим инсультом при прогрессировании неврологических нарушений, обусловленном нарастающим отеком мозга, в крайних случаях при реальной угрозе жизни больного применяется хирургическое лечение с целью декомпрессии мозга (декомпрессивная краниотомия).

Для предотвращения тромбозов глубоких вен конечностей применяют бинтование ног эластичным бинтом или специальные (пневматические компрессионных) чулки, подъем ног на 6÷10 градусов, пассивную гимнастику, возможно профилактическое применение малых доз (5000 ЕД два раза в день) гепарина под кожу живота. При развитии тромбоза вен нижних конечностей или его высоком риске используются прямые антикоагулянты — гепарин или низкомолекулярные гепарины. Продолжительность терапии — не менее 14 дней или до полной мобилизации пациента. Для профилактики пневмонии рекомендуются дыхательные упражнения (глубокое дыхание) и ранняя активизация больного.

Большое значение имеют лечебная гимнастика (при наличии двигательных расстройств) и логопедические занятия (у больных с речевыми нарушениями), которые должны начинаться как можно раньше в соответствии с состоянием больного. Ранняя активизация больного целесообразна не только для улучшения двигательных функций конечностей, но и для предупреждения тромбоза глубоких вен ног.

19.1.2. Транзиторная ишемическая атака

В настоящее время ТИА определяются как преходящие неврологические нарушения длительностью обычно менее суток, которые вызваны очаговой сосудистой ишемией головного мозга и не сопровождаются образованием инфаркта (по данным рентгеновской КТ или МРТ головного мозга).

Клиническая картина заболевания возникает внезапно и достигает максимальной степени в течение нескольких секунд или одной-двух минут. Длительность существования очаговых неврологических симптомов при ТИА часто составляет 10–15 минут, реже — нескольких часов. Очаговые симптомы поражения головного мозга разнообразны и определяются локализацией ишемии мозга в каротидном или вертебробазилярном бассейне, они соответствуют нейроваскулярным синдромам, наблюдаемым при ишемическом инсульте. Нередко наблюдаются кратковременное снижение или утрата зрения на один глаз (*amavrosis fugas*), что обусловлено нарушением кровообращения в глазничной артерии и характерно для атеросклеротического поражения внутренней сонной артерии.

ТИА могут часто повторяться или возникают всего один-два раза. Примерно у 30–40% больных, перенесших ТИА, в течение последующих пять лет развивается инсульт. Более 20% этих инсультов происходит в течение первого месяца, а почти половина — в первый год после ТИА.

Диагноз ТИА чаще всего устанавливается лишь ретроспективно на основании анамнеза: развитие преходящих симптомов очагового поражения головного мозга у больного, имеющего факторы риска ишемического ОНМК.

Проведение КТ или МРТ головного мозга показано во всех случаях перенесенных ТИА, оно позволяет исключить или выявить формирование инфаркта головного мозга и другие возможные причины преходящих неврологических нарушений (опухоль мозга, небольшое внутримозговое кровоизлияния и др.). Проведение диффузионно-взвешенной МРТ позволяет установить стойкую

очаговую ишемию головного мозга (ишемический инсульт) уже в первые часы заболевания.

Пациенты, перенесшие ТИА, требуют тщательного обследования для выяснения причины преходящей ишемии мозга, как и при ишемическом инсульте.

19.1.3. Профилактика повторного ишемического инсульта

Больным, перенесшим ТИА или ишемический инсульт, необходимо как можно раньше начинать профилактику первого или повторного ишемического инсульта, риск которого наиболее высок в первые дни и месяцы после первого ишемического ОНМК. Повторный инсульт развивается почти у каждого третьего больного. Профилактика повторного ишемического инсульта включает хирургические, лекарственные и нелекарственные методы (*табл. 19.7*).

Антитромботическая терапия. При некардиоэмболическом инсульте (атеротромботическом, лакунарном и инсульте с неясной причиной) рекомендуются антитромбоцитарные средства, при кардиоэмболическом инсульте — пероральные антикоагулянты (варфарин, дабигатран, ривароксабан, апиксабан). Анитромботическая терапия проводится в течение не менее трех лет, в большинстве случаев — пожизненно.

Варфарин применяется по 2,5–10 мг/сут, чтобы достичь снижения свертывающей системы крови на уровне международного нормализующего отношения от 2,0 до 3,0. Новые пероральные антикоагулянты (дабигатаран по 110 или 150 мг два раза в сутки или ривароксабан по 20 мг в сутки) не требуют постоянного лабораторного контроля крови. Если при кардиоэмболическом инсульте противопоказаны антикоагулянты, то используются антитромбоцитарные средства.

Таблица 19.7

Профилактика повторного ишемического инсульта

Нелекарственные методы	Лекарственные и хирургические методы
Отказ от курения или уменьшение числа выкуриваемых сигарет	Антигипертензивная терапия
Отказ от злоупотребления алкоголем	При некардиоэмболическом инсульте или ТИА — антитромбоцитарные средства; при кардиоэмболическом инсульте — непрямые антикоагулянты
Увеличение физической активности при гиподинамии, снижение избыточного веса	Статины
Снижение употребления продуктов, богатых холестерином; достаточное употребление свежих фруктов и овощей, морепродуктов	При значительном стенозе (более 70% диаметра) внутренней сонной артерии — каротидная эндартерэктомия или стентирование артерии

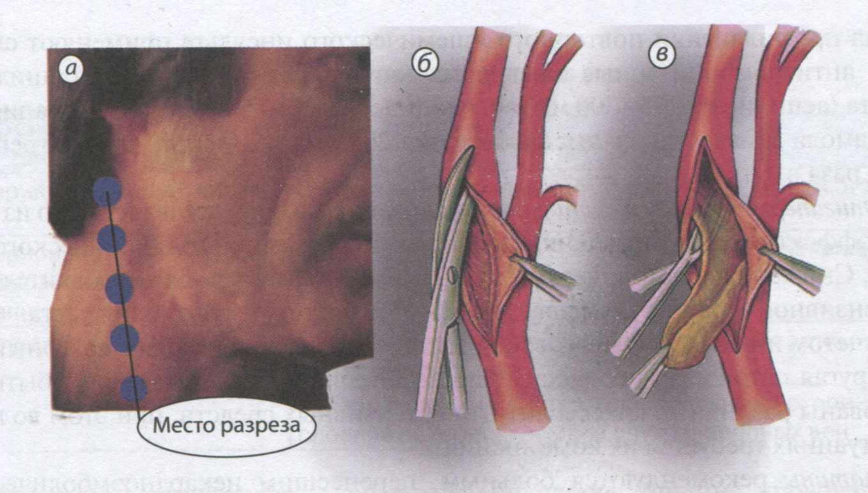


Рис. 19.14. Схема каротидной эндартерэктомии: *а* — место разреза на шее; *б* — разрез внутренней сонной артерии; *в* — удаление атеросклеротической бляшки

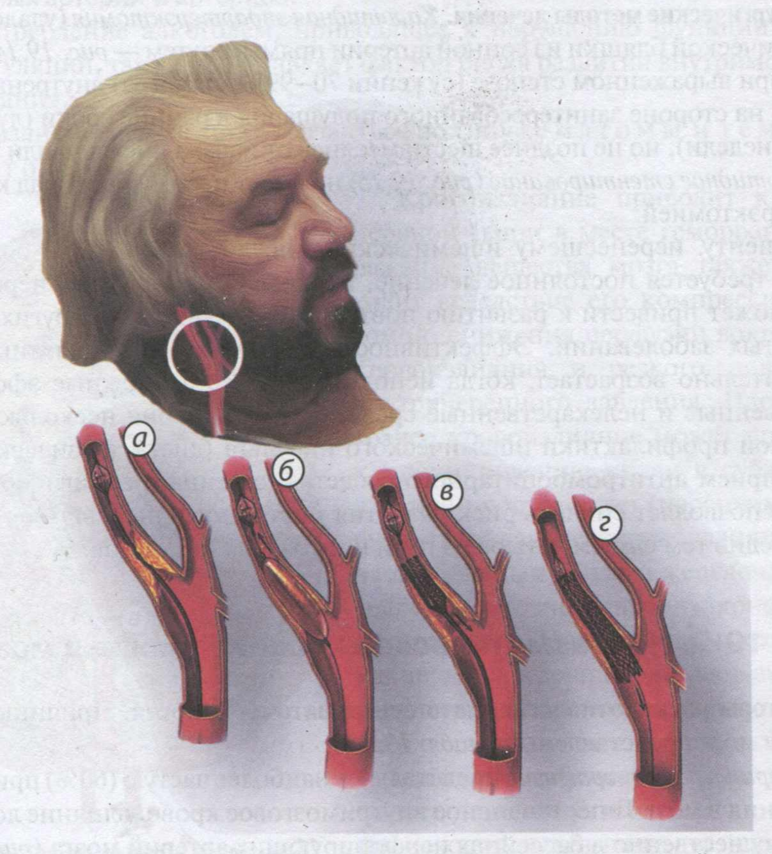


Рис. 19.15. Схема каротидного стентирования: *а* — введение зонда с ловушкой для возможных эмболов; *б* — баллонное расширение артерии в месте сужения; *в* — установка стента; *г* — удаление зонда

Для профилактики повторного ишемического инсульта применяют следующие антитромбоцитарные препараты (антиагреганты): ацетилсалициловая кислота (аспирин) по 75–300 мг/сут, клопидогрел по 75 мг/сут, комбинация дипиридамола замедленного высвобождения 200 мг и аспирина 25 мг (агренокс) по два раза в сутки.

Антигипертензивная терапия с нормализацией АД представляет одно из наиболее эффективных направлений профилактики повторного ишемического инсульта. Снижение диастолического АД на 8–10 мм рт. ст. в условиях длительной гипотензивной терапии уменьшает на 30–55% частоту развития инсульта.

С учетом индивидуальных особенностей (заболевания сердца, сахарный диабет, другая патология, переносимость лекарственных средств) могут быть использованы различные классы антигипертензивных средств, при этом во многих ситуациях требуется их комбинация.

Статины рекомендуются больным, перенесшим некардиоэмболический ишемический инсульт или ТИА, для снижения риска развития повторного ишемического инсульта и инфаркта миокарда. Используют аторвастатин (липримар) по 20–80 мг/сут и другие статины.

Хирургические методы лечения. *Каротидная эндартерэктомия* (удаление атеросклеротической бляшки из сонной артерии прямым путем — *рис. 19.14*) рекомендуется при выраженном стенозе (сужении 70–99% диаметра) внутренней сонной артерии на стороне заинтересованного полушария в ранние сроки (лучше в первые две недели), но не позднее шести месяцев от начала инсульта или ТИА.

Каротидное стентирование (*рис. 19.15*) не имеет преимуществ над каротидной эндартерэктомией.

Пациенту, перенесшему ишемический инсульт или ТИА, в большинстве случаев требуется постоянное лечение, прекращение или даже перерыв в котором может привести к развитию повторного инсульта или других сердечно-сосудистых заболеваний. Эффективность вторичной профилактики инсульта значительно возрастает, когда используются все возможные эффективные лекарственные и нелекарственные средства. Комбинация нескольких средств вторичной профилактики ишемического инсульта (диета, физические упражнения, прием антитромбоцитарного средства, статина и антигипертензивных средств) позволяет снизить риск развития повторного инсульта почти на 80%, предупредив тем самым четыре из пяти возможных инсультов.

19.2. Нетравматическое кровоизлияние в мозг

Факторы риска, этиология, патогенез и патоморфология. Причины кровоизлияния в мозг представлены в *табл. 19.8.*

Артериальная гипертензия представляет наиболее частую (60%) причину кровоизлияния в мозг. Гипертензивное внутримозговое кровоизлияние локализуется преимущественно в бассейнах перфорирующих артерий мозга (*рис. 19.16*) — в области базальных ганглиев и внутренней капсулы (50%), зрительного бугра (15%), моста мозга (10%) и мозжечка (10%).

Таблица 19.8

Причины кровоизлияния в мозг

Основные факторы риска и причины	Более редкие причины
Артериальная гипертензия	Осложнение терапии тромболитиками, антикоагулянтами или антиагрегантами
Артериовенозная мальформация, аневризма внутричерепных сосудов	Заболевания крови (тромбоцитопения, гемофилия, лейкемия)
Амилоидная ангиопатия	Наркомания — употребление кокаина, амфетамина или метамфетамина
	Геморрагический диатез, церебральный артериит, расслоение артерии, тромбоз внутричерепных вен

Амилоидная ангиопатия — сравнительно частая причина кровоизлияния в мозг преимущественно в старческом возрасте. Она возникает вследствие отложения патологического амилоидного белка в среднем слое и адвентиции мелких корковых артерий и артериол.

Злоупотребление алкоголем, приводящее к нарушению функции печени и гипокоагуляции, также представляет фактор риска развития внутримозгового кровоизлияния.

Кровоизлияние в мозг может развиться по типу гематомы и геморрагического пропитывания.

Кровоизлияние приводит к гибели нервной ткани в месте геморрагии. Поражение вещества мозга также происходит вследствие его компрессии гематомой, снижения перфузии вокруг очага кровоизлияния и резкого повышения внутричерепного давления. Паренхиматозное кровоизлияние может приводить к проникновению крови в субарахноидальное пространство (паренхиматозно-субарахноидальное кровоизлияние), а у части больных и/или в желудочки мозга (паренхиматозно-вентрикулярное кровоизлияние). При большом количестве излившейся крови возникают смещение структур мозга и компрессия его ствола (среднего мозга в намете мозжечка в большинстве случаев), что обычно вызывает летальный исход. Если этого не происходит, через одну-две недели возникает постепенное уменьшение отека и ишемии мозга, излившаяся кровь об-

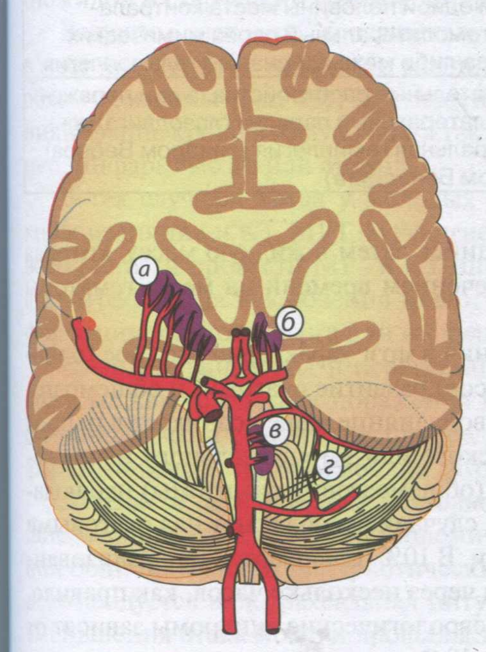


Рис. 19.16. Типичные места кровоизлияний при артериальной гипертензии: *а* — базальные ганглии; *б* — зрительный бугор; *в* — варолиев мост; *г* — мозжечок

Таблица 19.9

Неврологические синдромы при кровоизлиянии в мозг

Локализация кровоизлияния	Синдромы
Базальные ганглии и внутренняя капсула	Контралатеральные гемиплегия (гемипарез), гемианестезия (гемигипестезия), парез мимических мышц и языка по центральному типу, гомонимная гемианопсия, афазия (при поражении доминантного полушария) или анозогнозия (при поражении субдоминантного полушария)
Зрительный бугор	Контралатеральные гемианестезия и гемиатаксия (поражение переднебоковых отделов), гемианопсия (поражение заднебоковых отделов), преходящий гемипарез (вследствие сопутствующего поражения внутренней капсулы) и глазодвигательные расстройства (при поражении четверохолмия); возможны пространственная дезориентация, сонливость, нарушение сознания
Белое вещество полушария (лобарная гематома)	Контралатеральные гемипарез, парез лица и языка по центральному типу, при поражении доминантного полушария моторная афазия (лобная доля); контралатеральная гемигипестезия (теменная доля), контралатеральная гомонимная гемианопсия (затылочная доля), сенсорная афазия (височная доля доминантного полушария)
Мозжечок	Головокружение, тошнота и повторная рвота, головная боль в затылочной области, нистагм и атаксия (туловища и конечностей)
Варолиев мост	Кома или при поражении одной половины моста контралатеральный гемипарез и гомолатеральный парез мимических мышц и отводящего нерва либо межъядерная офтальмоплегия
Средний мозг	Двусторонние глазодвигательные расстройства, а при поражении ножки мозга — гомолатеральный паралич глазодвигательного нерва и контралатеральная гемиплегия (синдром Вебера) или гемиатаксия (синдром Бенедикта)

разует фибриновый сгусток, превращающийся затем в жидкую массу, которая постепенно подвергается резорбции. С течением времени на месте гематомы образуется киста.

Клиническая картина. Для кровоизлияния в мозг характерно быстрое (одномоментное или в течение минут, редко часов) развитие очаговой и общемозговой неврологической симптоматики. Кровоизлияние чаще возникает в период бодрствования, нередко на фоне физического или эмоционального напряжения. Головная боль, нарушение сознания (общемозговые симптомы) наблюдаются у большинства больных и во многих случаях преобладают над очаговыми синдромами или сходны с ними по тяжести. В 10% развиваются генерализованные эпилептические припадки. Сразу или через несколько часов, как правило, выявляются менингеальные симптомы. Неврологические синдромы зависят от локализации кровоизлияния в мозг (*табл. 19.9*).

Диагноз. Диагноз кровоизлияния в мозг основывается на остром развитии сочетанных очаговых и общемозговых неврологических нарушений, менинге-

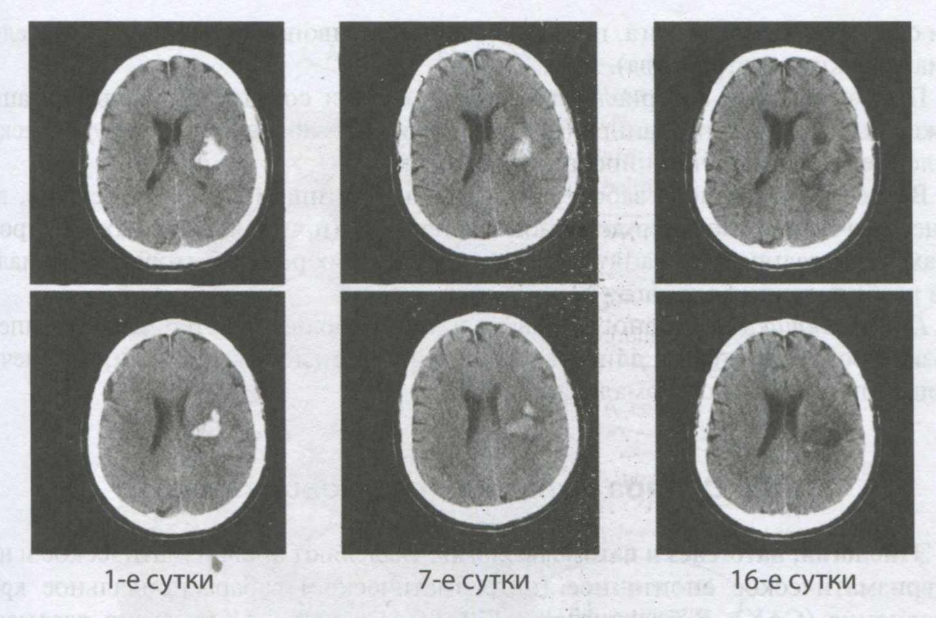


Рис. 19.17. Внутримозговое кровоизлияние в разные сроки от начала заболевания по данным рентгеновской КТ

альных симптомов и наличии факторов риска внутримозгового кровоизлияния (пожилой и старческий возраст, артериальная гипертензия и др.).

Ведущим методом дополнительного обследования при кровоизлиянии в мозг является КТ головного мозга, позволяющая определить локализацию и объем гематомы (*рис. 19.17*), смещение структур мозга, гидроцефалию и проникновение крови в желудочки, а также исключить другие заболевания (например, инфаркт мозга или опухоль).

В тех случаях, когда у молодых больных не обнаружены факторы риска кровоизлияния и КТ, МРТ, МР-ангиография не выявляют ее причину (или нет возможности провести МР- и КТ-ангиографию), целесообразна церебральная ангиография для исключения мешотчатой аневризмы, артериовенозной мальформации, опухоли мозга или васкулита.

Смертельный исход в первые 30 дней заболевания отмечается у 40–60% больных как вследствие поражения мозга (большая гематома, отек, компрессия ствола мозга), так и из-за присоединяющихся осложнений (пневмония, инфаркт миокарда, тромбоэмболия легочной артерии).

Лечение и профилактика повторного кровоизлияния. Лечение включает общие мероприятия, как и при ишемическом инсульте. Для уменьшения головной боли применяют ненаркотические анальгетики. При нарушении сознания рекомендуется эндотрахеальная интубация и гипервентиляция легких с целью уменьшения отека мозга и профилактики дислокации мозговых структур.

Хирургическое лечение, направленное на сохранение жизни больного (удаление или дренирование гематомы), рассматривается при больших по объему гематомах (более 40 мл) и кровоизлиянии в мозжечок, приводящем к компрес-

сии ствола головного мозга, при отсутствии противопоказаний (кома, тяжелые соматические расстройства).

При выявлении артериальной аневризмы или сосудистой мальформации может быть проведено раннее (в первые три дня заболевания) хирургическое удаление гематомы и клипирование аневризмы.

Вне острого периода заболевания, как и при ишемическом инсульте, ведущее значение отводится лечебной гимнастике (при двигательных расстройствах), логопедическим занятиям (при нарушениях речи), бытовой и социальной реабилитации больного.

Профилактика повторного кровоизлияния у больных артериальной гипертензией основывается на длительной антигипертензивной терапии, обеспечивающей постепенную нормализацию АД.

19.3. Субарахноидальное кровоизлияние

Этиология, патогенез и патоморфология. Выделяют аневризматическое и неаневризматическое спонтанное (нетравматическое) субарахноидальное кровоизлияние (САК). В большинстве (70–85%) своем САК вызвано разрывом мешотчатой аневризмы с излитием крови в субарахноидальное пространство головного и спинного мозга. Среди аневризм абсолютное большинство составляют мешотчатые аневризмы, которые наиболее часто локализуются в артериях виллизиева круга (*рис. 19.18*). Факторами риска разрыва мешотчатой аневризмы являются артериальная гипертензия, курение и злоупотребление алкоголем.

У 15% больных, перенесших САК, в различные сроки от времени кровоизлияния, чаще в течение первых трех месяцев, развивается сообщающаяся гидроцефалия, связанная со снижением резорбции цереброспинальной жидкости (дизрезорбтивная гидроцефалия).

САК вследствие разрыва мешотчатой аневризмы в 30% осложняется выраженным спазмом церебральных артерий, который, как правило, наблюдается с третьих по 15–20-е сутки после кровоизлияния и достигает максимальной выраженности на 5–8-е сутки. Спазм сопровождается ишемией мозга и развитием почти у половины больных инфаркта мозга.

На протяжении первых трех недель (особенно часто в течение нескольких первых дней) со времени первичного кровоизлияния из мешотчатой аневризмы, если не проведено выключение ее из кровотока, возможно повторное кровоизлияние, которое отмечается у 20–25% больных.

Клиническая картина. САК в основном развивается внезапно, без каких-либо предвестников, в состоянии бодрствования, нередко на фоне физического или эмоционального напряжения. Внезапная интенсивная головная боль — первый и наиболее частый симптом заболевания. Вместе с головной болью нередко возникают тошнота и рвота, светобоязнь. Нарушение сознания наблюдается у 50–60% больных и у части из них достигает степени комы. Примерно у 10% больных отмечаются генерализованные судорожные припадки, чаще в первые сутки заболевания. Через 3–12 часов после начала заболевания у большинства больных выявляется ригидность шейных мышц, а также другие менингеальные

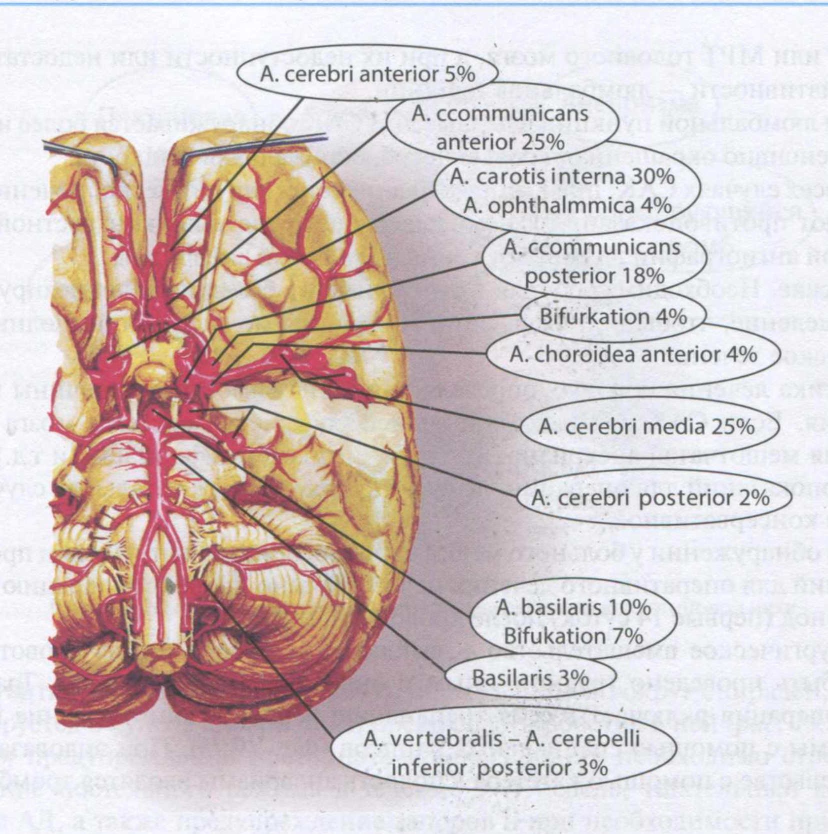


Рис. 19.18. Типичные места локализации мешотчатых аневризм головного мозга

симптомы (симптомы Кернига и Брудзинского). Возможны умеренное повышение температуры (обычно до 37–38 °C) и артериальная гипертензия.

В первые дни САК у большинства больных отсутствуют очаговые неврологические симптомы, так как кровь при САК не проникает в вещество мозга.

На второй и третьей неделе САК у части больных с разрывом мешотчатых аневризм возникают очаговые симптомы поражения головного мозга вследствие спазма церебральных артерий.

Смертность при САК составляет 30–50% в течение 30 дней заболевания. Внезапная смерть (в течение нескольких минут) наступает у 10–15% больных до того, как они получат какую-либо медицинскую помощь. В случаях развития комы вероятность летального исхода достигает 80%.

Все пациенты, перенесшие аневризматическое САК, находятся под угрозой повторных кровотечений из мешотчатой аневризмы (вероятность повтора около 5% в год), если мешотчатая аневризма не выключена из кровотока хирургическим путем.

Диагноз. В типичных ситуациях диагноз не вызывает серьезных затруднений на основании клинических данных — внезапное развитие выраженной головной боли, появление менингеальных симптомов, нарушение сознания. При подозрении на САК необходима экстренная госпитализация больного и проведе-

ние КТ или МРТ головного мозга, а при их недоступности или недостаточной информативности — люмбальной пункции.

При люмбальной пункции в первые дни САК обнаруживается более или менее интенсивно окрашенная кровью цереброспинальная жидкость.

Во всех случаях САК, при которых планируется хирургическое лечение и отсутствуют противопоказания к нему, показано проведение контрастной церебральной ангиографии для обнаружения возможной аневризмы.

Лечение. Необходима срочная госпитализация больного в нейрохирургическое отделение, чтобы при выявлении аневризмы можно было выполнить хирургическое лечение.

Тактика лечения больных определяется в зависимости от причины кровоизлияния. Если САК связано с аномалией сосудистой системы мозга (артериальная мешотчатая аневризма, артериовенозная мальформация и т.д.) и нет противопоказаний для операции, лечение оперативное, в остальных случаях — лечение консервативное.

При обнаружении у больного мешотчатой аневризмы и отсутствии противопоказаний для оперативного лечения целесообразно провести операцию в ранний период (первые 14 суток) после кровоизлияния.

Хирургическое вмешательство — выключение аневризмы из кровотока — может быть проведено традиционным и эндовазальным способом. Традиционная операция включает в себя трепанацию черепа и клипирование шейки аневризмы с помощью специальных клипсов (*рис. 19.19*). При эндовазальном вмешательстве с помощью катетера в полость аневризмы вводятся тромбирую-



Рис. 19.19. Схема клипирования мешотчатой аневризмы



Рис. 19.20. Схема выключения аневризмы с помощью платиновой нити

щие агенты — микроспирали. Тромб, образующийся вокруг спиралей, плотно фиксируется в куполе аневризмы и прекращает кровоток в ней (*рис. 19.20*).

Для предупреждения повторного кровоизлияния необходимо строгое соблюдение постельного режима в течение 3–4 недель, тщательный контроль уровня АД, а также предупреждение запоров и при необходимости прием слабительных средств. Для профилактики спазма и увеличения толерантности мозга к ишемии используют блокатор кальциевых каналов нимодипин. Препарат целесообразно вводить с первых часов заболевания, в/в капельно из расчета 15–30 мкг/кг/час в течение 5–7 дней, а затем (или с начала лечения) 30–60 мг нимодипина 6 раз в сутки в течение 14–21 дней.

19.4. Дисциркуляторная энцефалопатия. Сосудистая деменция

Дисциркуляторная энцефалопатия представляет собой прогрессирующее или устойчивое нарушение функций головного мозга вследствие хронических и/или острых нарушений мозгового кровообращения.

Этиология и патогенез. Этиология и факторы риска дисциркуляторной энцефалопатии те же, что и при ОНМК.

Характерным проявлением хронической ишемии головного мозга считается разрежение белого вещества головного мозга (лейкоареоз), наблюдаемое при КТ или МРТ вокруг желудочков (перивентрикулярно) и под корой больших полушарий головного мозга (субкортикально).

Сосудистая деменция чаще развивается вследствие повторных инсультов (клинически явных и «немых» — постинсультная деменция), выраженно-

го лейкоареоза или сочетания этих изменений. Значительно реже сосудистая деменция возникает после одного инсульта с поражением стратегических для когнитивных функций областей мозга (лобной доли левого полушария, области теменно-височно-затылочного стыка левого полушария, зрительных бугров и др.). Нередко наблюдается сочетание сосудистой деменции и болезни Альцгеймера — так называемая смешанная деменция.

Клиническая картина. В зависимости от выраженности когнитивных расстройств дисциркуляторная энцефалопатия подразделяется на три стадии.

В I стадии дисциркуляторной энцефалопатии отмечается, главным образом, легкое снижение концентрации внимания, ухудшение памяти, некоторая замедленность мышления, скорости моторных реакций и других регуляторных психических функций.

Во II стадии дисциркуляторной энцефалопатии отмечается более значительное снижение памяти и других когнитивных функций, вызывающее трудности при выполнении сложной умственной деятельности.

В III стадии дисциркуляторной энцефалопатии отмечают грубое снижение памяти, внимания и других когнитивных функций, которые могут приводить к нарушению адаптации в профессиональной, социальной и/или бытовой деятельности, т.е. к деменции.

Диагноз дисциркуляторной энцефалопатии, сосудистой деменции основывается на клинической картине заболевания, наличии перенесенных ТИА и инсультов, факторов риска развития нарушений мозгового кровообращения (артериальная гипертензия, атеросклероз, сахарный диабет, мерцательная аритмия и др.), результатах нейропсихологического исследования, КТ или МРТ и иск-

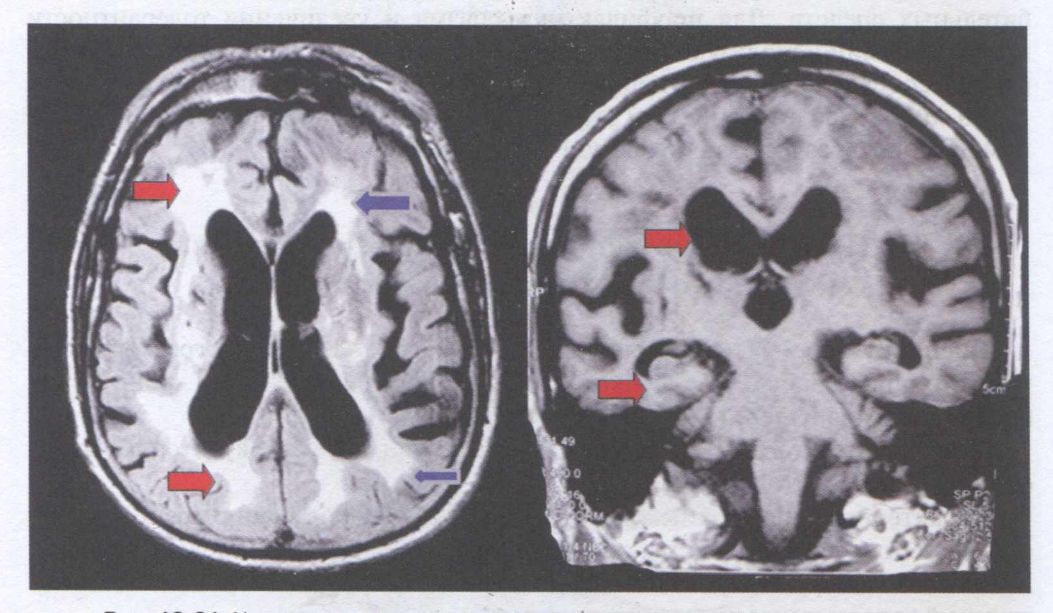


Рис. 19.21. У пациента с дисциркуляторной энцефалопатией III стадии по данным МРТ обнаруживаются выраженное поражение белого вещества (лейкоареоз выделен стрелками) и существенная атрофия, истончение извилин, расширение борозд коры, увеличение желудочков (гидроцефалия)

лючении других заболеваний (болезни Альцгеймера, лобно-височной деменции, тревожного невроза, депрессии, опухоли, хронической внутричерепной гематомы и др.), которые могут проявляться сходными симптомами.

При КТ и МРТ головного мозга обнаруживаются последствия ранее перенесенных инсультов в виде кист или изменений по типу глиоза, субкортикальный и перивентрикулярный лейкоареоз, при этом выраженность изменений нарастает от I к III стадии дисциркуляторной энцефалопатии. У многих пациентов обнаруживается сочетанная атрофия головного мозга (*рис. 19.21*). При ультразвуковом дуплексном сканировании могут быть обнаружены стенозы или закупорки вне- и внутричерепных мозговых артерий.

Лечение. Терапия направлена на профилактику нарушений мозгового кровообращения, поэтому соответствует изложенной ранее профилактике ишемического инсульта и кровоизлияния в мозг.

При развитии сосудистой деменции, как и при болезни Альцгеймера, могут быть эффективны ингибиторы центральной ацетилхолинэстеразы: галантамин по 8–16 мг/сут, донепизил по 2–4 мг/сут, ривастигмин по 2–6 мг/сут, а также блокатор глутаматных рецепторов мемантин по 10–20 мг/сут.

Глава 20

ЗАБОЛЕВАНИЯ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Заболевания периферической нервной системы включают плексопатии, радикулопатии и невропатии. Нарушение функции периферических нервных волокон возможно вследствие поражения аксона (*аксональная невропатия*), его миелиновой оболочки (*демиелинизирующая невропатия*), их сочетанного повреждения (*аксонально-демиелинизирующая невропатия*).

Поражение одного нерва определяется как *мононевропатия*, одновременное или последовательное поражение нескольких нервов — множественная *мононевропатия*. *Полиневропатия* характеризуется двусторонним синхронным симметричным или асимметричным поражением периферических нервов. При этом обычно дистальные отделы вовлекаются раньше и в большей степени, чем проксимальные, а заинтересованность ног более значительная, чем рук.

Патогенез периферических невропатий

В основе поражения волокон периферических нервов можно выделить четыре патогенетических процесса: валлеровское перерождение при повреждении (травме) нерва, демиелинизацию, сегментарную или диффузную, и аксональную дегенерацию (*рис. 20.1*). Эти патологические процессы

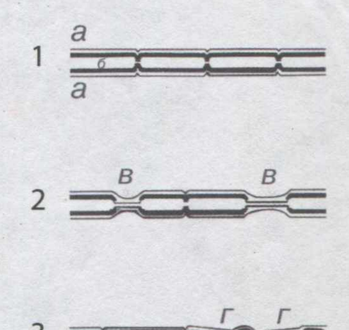


Рис. 20.1. Схема поражения периферического нерва при сегментарной демиелинизации (2) и аксональной дегенерации (3): 1 — периферический нерв в норме; *а* — миелиновая оболочка; *б* — аксон; *в* — место демиелинизации; *г* — область аксональной дегенерации

не имеют абсолютной нозологической специфичности и встречаются в различных комбинациях при заболеваниях периферической нервной системы.

20.1. Мононевропатии

Мононевропатия характеризуется периферическим парезом мышц, иннервируемых пораженным нервом, мононевропатическим типом расстройства чувствительности и автономными нарушениями в зоне его иннервации. Мононевропатия наиболее часто вызвана травмой нерва или его компрессией в костно-фиброзных каналах (туннельная невропатия). Из черепных нервов чаще поражается лицевой нерв, из спинномозговых нервов — срединный нерв в области запястного канала.

20.1.1. Невропатия лицевого нерва (паралич Белла)

Этиология и патогенез. Невропатия лицевого нерва, которая впервые описана английским врачом Ч. Беллом, в большинстве случаев вызвана воспалением, отеком и компрессией нерва в узком костном канале. Она предположительно имеет инфекционный (вирус простого герпеса) или инфекционно-аллергический генез. Частота заболевания составляет около 20 случаев на 100 тыс. населения. Симптоматические формы невропатии лицевого нерва развиваются при травме височной кости, опухоли мостомозжечкового угла, отите и др.

Клиническая картина. Паралич Белла часто провоцируется переохлаждением. Вначале нередко отмечаются боли в области сосцевидного отростка, на фоне которых остро развивается односторонний парез или паралич мимических мышц. Лицо больного перекошено, на стороне поражения сглаживаются кожные складки на лбу, лице, опускается угол рта. Больной не может поднять бровь, закрыть глаз, при улыбке рот смещается в здоровую сторону. При еде нередко пища застревает между щекой и десной, жидкость выливается из угла рта на пораженной стороне. В зависимости от уровня поражения лицевого нерва возможны сухость глаза или слезотечение, нарушение вкуса на передних двух третях языка, гиперакузия на стороне паралича. Полное восстановление при параличе Белла наблюдается у 70–80% больных обычно в течение одного (реже двух-трех) месяца, у остальных больных остается парез или, что реже (3%), паралич мимической мускулатуры. Прогноз хуже у пожилых, при сопутствующем сахарном диабете и/или артериальной гипертензии.

Диагноз основывается на клинических симптомах и не вызывает трудностей. Если поражение мимических мышц сочетается со снижением слуха (поражение преддверно-улиткового нерва), нарушением чувствительности на лице (поражение тройничного нерва), центральными парезами конечностей, мозжечковой атаксией или другими симптомами, которые нехарактерны для невропатии лицевого нерва, проводят МРТ головного мозга для исключения опухоли мостомозжечкового угла и других заболеваний головного мозга.

Лечение. Более быстрое восстановление отмечается при приеме преднизолона по 60–80 мг/сут в течение первых 5–7 дней с последующей постепенной отменой в течение 10–14 дней. Учитывая предполагаемую роль вируса простого герпеса в развитии заболевания, целесообразно применение ацикловира (по 400 мг пять раз в день внутрь в течение 7 дней) или валацикловира (по 1 г три раза в день в течение 7 дней). С первых дней рекомендуются гимнастика мимических мышц, наклейки из лейкопластыря для предотвращения перерастяжения пораженных мышц. Для профилактики повреждения роговицы вследствие несмыкания век может быть использована искусственная слеза.

20.1.2. Мононевропатии периферических нервов конечностей

Компрессионная (туннельная) невропатия

Компрессионная невропатия развивается вследствие однократных или повторных сдавлений периферических нервов, что может быть вызвано травмой или сдавлением мягких тканей, переломом костей, развитием гематом. Более частым механизмом компрессионных невропатий является хроническое сдавление нервов конечностей в анатомических каналах, через которые они проходят (туннельные невропатии).

Поскольку размер толстых сенсорных волокон больше, чем моторных, чувствительные расстройства при туннельных синдромах возникают первыми, а двигательные и реже вегетативно-трофические присоединяются позже. Начальными симптомами оказываются парестезии, гиперестезии, гипестезии и боли в зоне конечной иннервации нерва и за ее пределами. Характерен *симптом Тинеля* (повышенная чувствительность к перкуссии) в месте сдавления нерва. Слабость и гипотрофия мышц указывают на более значительное повреждение нервов.

Для подтверждения и уточнения степени поражения периферического нерва выполняют электронейромиографию (исследование скорости проведения возбуждения по чувствительным и двигательным волокнам), электромиографию, ультразвуковое исследование нерва, при доступности возможно проведение МРТ.

Лечение туннельной невропатии на начальных стадиях включает устранение этиологического (лечение основного заболевания при его наличии) и провоцирующих факторов (уменьшение воздействия повторяющихся однообразных движений, неудобной позы), применение повязок, шин, других ортопедических средств, введение кортикостероидов в соответствующий канал. При значительных чувствительных нарушениях (боль, парестезии) применяют нестероидные противовоспалительные средства, ненаркотические анальгетики, противосудорожные средства (карбамазепин, прегабалин, габапентин). Если консервативная терапия неэффективна, что бывает часто, используют хирургическое лечение, направленное на декомпрессию нерва.

Невропатия срединного нерва

Наиболее частая форма невропатии срединного нерва — *синдром запястного канала* — составляет до двух третей всех туннельных невропатий, она встре-

чается у 0,5–2% работоспособного населения. Синдром возникает вследствие компрессии срединного нерва в запястном канале вследствие утолщения, отека поперечной ладонной связки.

Клиническая картина. Поражение срединного нерва при синдроме запястного канала вначале (иногда на протяжении нескольких лет) проявляется ночными и утренними болями и парестезиями в пальцах рук, которые ослабевают при их встряхивании. Онемение чаще локализуется в I–III пальцах. Поднятие руки вверх усиливает симптомы, а опускание — уменьшает их. При длительном (в течение минуты) сгибании кисти в большинстве случаев отмечаются парестезии в I–IV пальцах (*симптом Фалена*). Перкуссия в области пораженного запястного канала может вызвать боль, иррадиирующую в пальцы (*симптом Тинеля*). Нередко возникают спонтанные ремиссии, но в последующем боли, как правило, возобновляются, появляются четкие нарушения чувствительности, чаще всего в области ладонной поверхности I пальца, ладонной и тыльной поверхности I–IV пальцев, слабость отведения и противопоставления большого пальца. При длительном поражении отмечается атрофия мышц тенара и вследствие этого уплощение ладони, что напоминает «обезьяню кисть».

Диагноз синдрома запястного канала основывается на клинических данных и подтверждается результатами электронейромиографии (замедление скорости проведения возбуждения по срединному нерву в области запястного канала) и ультразвукового исследования запястного канала.

Лечение синдрома запястного канала направлено на уменьшение нагрузки на лучезапястный сустав (сгибание и разгибание кисти, вибрационное воздействие); во многих ситуациях помогает бинтование запястья на ночь, а при выраженности симптомов — иммобилизация сустава в течение 2–4 недель с помощью шины. Эффективно введение кортикостероидов (с новокаином или без него) в запястный канал. Для уменьшения боли используют нестероидные противовоспалительные средства и анальгетики. При отсутствии эффекта от консервативного лечения, возникновении атрофии мышц кисти проводится хирургическая декомпрессия нерва в области запястного канала.

Невропатия локтевого нерва

Данный вид невропатии возникает вследствие травмы нерва или его хронической компрессии в области локтевого или реже лучезапястного сустава. Во многих случаях хроническое сдавление происходит, если человек вследствие профессиональных или бытовых причин длительное время часто опирается локтем о твердую поверхность.

Клиническая картина. Симптомы поражения нерва — парестезии и боли в IV–V пальцах, усиливающиеся по ночам, ослабление или утрата чувствительности на V пальце и на локтевой поверхности IV пальца и кисти. При длительном и значительном поражении нерва возникают двигательные расстройства в виде слабости отведения и приведения мизинца, слабости мышцы, приводящей большой палец кисти, атрофии мышц гипотенара и межкостных мышц с формированием «когтистой кисти».

Лечение. При травме накладывают шину, проводят лечебную гимнастику и физиотерапию. При диагностировании туннельной невропатии необходимо устранить возможные причины — избегать опоры на локоть, уменьшить или прекратить пользоваться костылями; в остальном лечение такое же, как и при синдроме запястного канала, эффективна хирургическая декомпрессия нерва.

Невропатия лучевого нерва

Обычно возникает вследствие компрессии нерва на уровне средних или нижних отделов плеча или предплечья, травмы нерва при переломе плечевой кости. На уровне плечеподмышечного угла компрессия нерва может быть вызвана неправильным пользованием костылем. Поражение нерва нередко развивается остро вследствие компрессии руки головой, возникающей во время сна в неудобной позе в алкогольном опьянении (*рис. 20.2*).

Клиническая картина. Поражение нерва на уровне средних или нижних отделов плечевой кисти проявляется периферическим параличом разгибателей кисти и пальцев («висячая кисть»), нарушением чувствительности на тыльной стороне кисти в области первого межфалангового промежутка. При поражении



Рис. 20.2. Невропатия лучевого нерва («сонный паралич») возможна при сдавлении нерва во время сна

на уровне подмышечной области дополнительно отмечается слабость разгибания предплечья (парез трехглавой мышцы).

Лечение. После однократного сдавления или травмы возможно спонтанное восстановление, целесообразна лечебная гимнастика. Если восстановления после травмы или при туннельной невропатии не происходит, рекомендуют хирургическое лечение.

Невропатия седалищного нерва

Чаще возникает в месте прохождения нерва под грушевидной мышцей при ее избыточном устойчивом напряжении по механизму туннельного синдрома (*синдром грушевидной мышцы*), который может быть вызван травмой крестцово-подвздошной или ягодичной области, неправильно проведенной внутримышечной инъекцией.

Клиническая картина. Симптомы поражения: боли в ягодичной области и парестезии в голени и стопе; возможны развитие периферического пареза стопы и пальцев, утрата ахиллова и подошвенного рефлексов, снижение чувствительности на голени и стопе.

Лечение. При спазме грушевидной мышцы, выявляемом при ее пальпации, применяют новокаиновую блокаду этой мышцы, мануальную терапию, направленную на ее расслабление.

Невропатия бедренного нерва

Клиническая картина. Возникает обычно при компрессии нерва под паховой складкой вследствие травмы (с образованием гематомы) или спонтанной гематомы, например при приеме антикоагулянтов, при переразгибании тазобедренного сустава. Поражение нерва характеризуется болью в паховой области, которая может распространяться на переднюю и внутреннюю поверхность бедра, внутреннюю поверхность голени и стопы, возможна слабость разгибания голени (периферический парез четырехглавой мышцы бедра) с выпадением коленного рефлекса. Нарушение чувствительности обнаруживается на передней внутренней поверхности бедра и внутренней поверхности голени.

Лечение. Для ускорения восстановления применяют лечебную гимнастику и физиотерапию.

Невропатия латерального кожного нерва бедра (парестетическая мералгия, болезнь Рота–Бернгардта)

Этот вид невропатии возникает при компрессии нерва под пупартовой связкой (*рис. 20.3*), что чаще вызвано травмой, ношением корсета, бандажа или тугого ремня либо избыточным отложением жира в нижнем отделе передней брюшной стенки и в области бедер, реже — опухолью, асцитом, беременностью.

Клиническая картина. Симптомы заболевания включают жгучую боль, парестезии по передненаружной поверхности бедра. Боли усиливаются при разгибании бедра (в связи с натяжением нерва) и уменьшаются или даже исчезают при его сги-

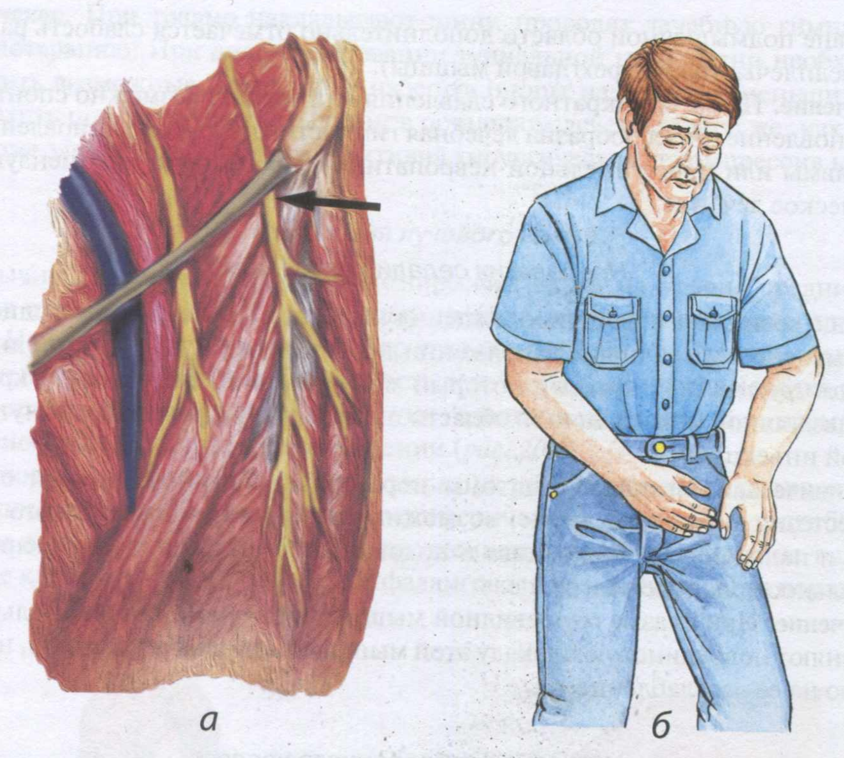


Рис. 20.3. Невропатия наружного кожного нерва бедра возникает при сдавлении нерва (выделено стрелкой) пупартовой связкой (*а*). Больные часто массируют место неприятных ощущений для их уменьшения (*б*)

бании. У части пациентов отмечается болезненность при пальпации и перкуссии области прохождения нерва под пупартовой связкой. На более поздних стадиях болезни нередко наблюдается гипестезия по передненаружной поверхности бедра.

Необходимо выяснить причину компрессии нерва и, если возможно, устранить ее. В большинстве случаев болезнь не причиняет серьезных страданий больному, поэтому не требует лечения. При ожирении симптомы ослабевают при снижении массы тела. При выраженных болях, помимо приема анальгетиков, может помочь введение местных анестетиков и кортикостероидов в область прохождения нерва под пупартовой связкой, а иногда требуется хирургическое лечение — декомпрессия нерва.

Невропатия малоберцового нерва

Наиболее часто возникает при компрессии нерва у головки малоберцовой кости, что может быть вызвано однократным или повторным резким подошвенным сгибанием и супинацией стопы (подворачиванием, что вызывает растяжение нерва), длительным пребыванием в положении на корточках или сидя с ногой, закинутой на ногу, ношением гипсовой повязки. Повреждение нерва возможно при переломе головки малоберцовой кости, вывихе в коленном суставе.

Клиническая картина. Симптомы поражения — парез или паралич разгибателей стопы и пальцев («свисающая стопа»), утрата чувствительности по наружной поверхности нижней половины голени, тыльной поверхности стопы и I–IV пальцев. При походке на стороне поражения наблюдается степаж: пациент при каждом шаге вынужден высоко поднимать ногу, чтобы носок стопы не касался земли. При длительном поражении развивается атрофия мышц передней и наружной групп голени.

Лечение. Необходимо по возможности устранить причину травматизации нерва. Возможно спонтанное восстановление в течение нескольких недель. С целью предупреждения контрактуры голеностопного сустава назначают лечебную гимнастику, фиксируют стопу. Если восстановления не происходит, проводят хирургическую декомпрессию нерва.

Невропатия большеберцового нерва

Встречается значительно реже, чем невропатия малоберцового нерва, потому что большеберцовый нерв менее подвержен травматическим повреждениям.

Клиническая картина. Невропатия большеберцового нерва чаще возникает при его компрессии кзади и ниже медиальной лодыжки в области тарзального канала, что может быть вызвано отеком или гематомой вследствие травмы голеностопного сустава или связок (*синдром тарзального канала*). В этих ситуациях наблюдаются боль и онемение в подошвенной части стопы и пальцев, нередко ослаблено разведение пальцев; боли усиливаются по ночам, в положении стоя и при ходьбе. Болезненна перкуссия и пальпация в месте компрессии.

Реже наблюдается более высокое поражение большеберцового нерва (вследствие травмы подколенной ямки, перелома большеберцовой кости), которое характеризуется периферическим парезом разгибателей стопы и пальцев со снижением или утратой ахиллова рефлекса, а также чувствительности на подошве.

Лечение при синдроме тарзального канала такое же, как при других туннельных невропатиях. При высоком травматическом поражении нерва возможно проведение экстренной хирургической операции.

20.2. Полиневропатии

Полиневропатии представляют группу заболеваний с одновременным множественным диффузным поражением периферических нервов. Они проявляются симметричными вялыми (периферическими) парезами (часто с преобладанием в дистальных отделах конечностей) и/или чувствительными нарушениями по полиневропатическому типу, вегетативно-трофическими расстройствами, иногда сочетаются с поражением черепных нервов.

Этиология. Основные причины полиневропатий представлены в *табл. 20.1*.

Чаще всего (примерно в трети случаев всех полиневропатий) встречается диабетическая полиневропатия. У большинства людей, которые хронически злоупотребляют алкоголем, развивается алкогольная невропатия.

Таблица 20.1

Основные причины полиневропатий

Метаболические нарушения	Сахарный диабет, уремия, печеночная недостаточность, гипотиреоз, цирроз печени, подагра
Алиментарные нарушения	Недостаточное или несбалансированное питание (гиповитаминоз витаминов группы В), нарушение всасывания витамина B_{12}
Токсические поражения	Алкоголь (этиловый спирт), мышьяк, свинец, таллий, фосфорорганические соединения, осложнения после приема лекарственных средств (изониазид, дифенин, талидомид, нитрофураны)
Инфекционные заболевания	Дифтерия, лепра, ВИЧ-инфекция, боррелиоз, ботулизм, паротит, тиф и паратиф
Наследственные полиневропатии	Моторно-сенсорные или сенсорно-моторные полиневропатии, невропатии со склонностью к параличам от сдавления, полиневропатия при острой печеночной порфирии, полиневропатия при первичном (семейном) амилоидозе
Другие причины	Злокачественные новообразования (паранеопластические синдромы), диспротеинемии (парапротеинемии), заболевания соединительной ткани (узелковый периартериит, ревматоидный артрит, системная красная волчанка, склеродермия), саркоидоз

Клиническая картина. Полиневропатия обычно возникает постепенно. Начальные признаки — парестезии, снижение тактильной и болевой чувствительности в пальцах стоп и/или кистей, возможны невропатические боли. В дальнейшем зона гипестезии поверхностной чувствительности приобретает форму носков и/или перчаток, снижается глубокая чувствительность, ослабевают или полностью утрачиваются сухожильные, особенно ахилловы, рефлексы, развиваются вялые атрофические парезы преимущественно в дистальных отделах конечностей. Чаще симптомы преобладают в ногах.

Диагноз полиневропатии основывается на клинических и инструментальных данных. Поражение периферических нервов подтверждают результаты электронейромиографии: симметричное замедление скорости проведения возбуждения по периферическим нервам, снижение амплитуды мышечного ответа. В диагностически неясных ситуациях проводят морфологическое исследование (биопсию) мышцы (определение нейрогенного или мышечного поражения) или нерва, что позволяет уточнить характер и причину его поражения.

Выявив полиневропатию, необходимо установить ее причину, что требует тщательного соматического обследования больного.

Лечение полиневропатии зависит от ее этиологии. При экзогенных причинах (интоксикация, гиповитаминоз) необходимо их устранение. В случаях соматического заболевания ведущее значение приобретает его лечение. При двигательных нарушениях рекомендуют лечебную гимнастику, массаж, физиотерапевтические процедуры, при грубом парезе стоп — ношение ортопедической обуви.

20.2.1. Острая воспалительная демиелинизирующая полирадикулоневропатия (синдром Гийена–Барре)

Развитие заболевания связывают с аутоиммунным повреждением миелина периферической нервной системы, приводящим к сегментарной демиелинизации в передних корешках, проксимальных отделах периферических нервов, сплетениях. Распространенность заболевания составляет 1–4 случая на 100 тыс. населения.

Клиническая картина. У половины больных за 1–3 недели до появления неврологических симптомов отмечаются инфекционные заболевания верхних дыхательных путей или желудочно-кишечного тракта. Первые неврологические нарушения — боли и парестезии в ногах и/или парезы в них. В дальнейшем наблюдается прогрессирование чувствительных и двигательных расстройств в ногах и присоединение нарушений в руках. Симптомы нарастают в течение 1–4 недель. Ведущий признак заболевания — вялые параличи, которые часто распространяются в восходящем направлении, сначала захватывая мышцы ног и тазового пояса, затем туловища, шеи и иногда дыхательную мускулатуру, мышцы лица (восходящий паралич). Обычно первой поражается проксимальная группа мышц ног, затем мышцы туловища, межреберные мышцы, мышцы рук, шеи и головы, прежде всего лица.

В части случаев развиваются опасные для жизни дыхательные нарушения (вследствие паралича диафрагмы и межреберных мышц) и расстройство глотания. Черепные нервы поражаются в 75%, в половине из них страдает лицевой нерв.

В качестве осложнений, обусловленных в значительной степени обездвиженностью больного, возможны пролежни, пневмонии, тромбоэмболия легочной артерии, тромбозы вен. Летальность в настоящее время (при правильной врачебной тактике) не превышает 5%. У большинства больных спонтанное восстановление начинается спустя 10–12 дней после прекращения прогрессирования заболевания и продолжается в течение от 6 месяцев до 3 лет. Полное восстановление наблюдается в половине случаев, у большинства остальных больных сохраняются только легкие неврологические расстройства и лишь у 10–15% остаются грубые парезы, приводящие к стойкой инвалидности.

Редко (только в 3%) заболевание повторяется один или несколько раз.

Диагноз основывается на клинических данных: быстрое развитие периферических парезов конечностей, туловища и лица. При исследовании цереброспинальной жидкости выявляют повышение содержания белка при незначительном увеличении клеток (белково-клеточная диссоциация). Электронейромиография обнаруживает снижение скорости и блоки проведения возбуждения по периферическим нервам в 90%, что указывает на демиелинизацию.

Лечение направлено главным образом на поддержание дыхания и сердечной деятельности при их нарушении, профилактику возможных осложнений и воздействие на аутоиммунный процесс — плазмаферез, проведенный в первые 7 дней заболевания; рекомендуется 3–5 сеансов плазмафереза через день с обменом 1,5–2 л плазмы за сеанс. Эффективно в/в медленное (в течение

6–8 часов) введение иммуноглобулина из расчета 0,4 г/кг в 1 л физиологического раствора в течение 5 дней. Крайне важен общий уход за больным, оценка жизненной емкости легких и их искусственная вентиляция при дыхательной недостаточности, парентеральное (зондовое) питание при нарушении глотания. Искусственная вентиляция легких показана при первых симптомах дыхательной недостаточности или ателектаза (парциальное давление кислорода менее 70 мм рт. ст.) или при значительном снижении жизненной емкости легких (менее 12–15 мл/кг).

20.2.2. Наследственные полиневропатии

Заболевания носят семейный характер, но нередко встречаются спорадические его случаи. Большинство наследственных полиневропатий дебютирует в детском, юношеском или молодом возрасте, тем не менее часть из них – в зрелом и даже пожилом возрасте. Для установления диагноза могут потребоваться тщательный сбор семейного анамнеза, обследование родственников.

Моторно-сенсорные полиневропатии встречаются значительно чаще, чем сенсорные.

Возможны аутосомно-доминантный, аутосомно-рецессивный и сцепленный с Х-хромосомой тип наследования моторно-сенсорной полиневропатии.

Среди наследственных моторно-сенсорных полиневропатий наиболее часто встречается болезнь Шарко–Мари–Тута, которая ранее называлась невральной (перонеальной) амиотрофией, или наследственной моторно-сенсорной полиневропатией I и II типов. Частота заболевания достигает трех случаев на 100 тыс. населения, она имеет несколько вариантов генетических дефектов, типов наследования и клинического течения.



Рис. 20.4. Ноги, напоминающие «перевернутые бутылки от шампанского», у больного с наследственной моторно-сенсорной полиневропатией Шарко–Мари–Тута

Клиническая картина. Симптомы болезни Шарко–Мари–Тута IA типа (мутация гена PMP22 на коротком плече 17-й хромосомы) обычно возникают в возрасте до 30 лет (чаще на первом или втором десятилетии) в виде медленно нарастающей симметричной слабости в дистальных отделах ног с развитием выраженных амиотрофий, через 5–10 лет присоединяется слабость и в дистальных отделах рук. Мышечная гипотрофия редко распространяется выше нижней трети бедер и локтевых суставов, внешне ноги могут напоминать «перевернутые бутылки от шампанского» (*рис. 20.4*).

Другие типы моторно-сенсорных полиневропатий отличаются по генетическому дефекту,

времени дебюта, клиническим проявлениям, течению и прогнозу. При некоторых из них, помимо полиневропатии, отмечаются и другие неврологические нарушения (мозжечковая атаксия, атрофия зрительного нерва).

Диагноз конкретного типа наследственной полиневропатии устанавливается на основании клинико-инструментального обследования, генетического тестирования.

Лечение симптоматическое. Лечебная гимнастика, ортопедические вмешательства (ношение ортопедической обуви, хирургические вмешательства), правильная профессиональная ориентация способствуют поддержанию самостоятельного передвижения и самообслуживания, социальной и бытовой адаптации.

20.3. Плексопатии

Плексопатия — поражение нервных сплетений: шейного, плечевого или пояснично-крестцового.

Этиология и патогенез. Плексопатия возникает вследствие травмы или других причин (хроническая компрессионная ишемия, инфильтрация злокачественной опухолью, осложнения лучевой терапии злокачественного новообразования в соответствующих сегментах тела).

Клиническая картина. При преимущественном вовлечении верхних отделов плечевого сплетения (корешки C_V–C_{VI}) развивается синдром Дюшенна–Эрба: парез или паралич в проксимальных отделах руки (в области плечевого и локтевого суставов) с постепенным развитием атрофий, расстройство чувствительности на наружной поверхности плеча. При поражении нижних отделов плечевого сплетения (корешки C_{VII}–Th_I) возникает синдром Дежерин-Клюмпке: вялый парез кисти и пальцев, расстройство чувствительности по внутренней поверхности плеча и предплечья, а также синдром Бернара–Горнера (возникающий обычно при травматическом отрыве корешков C_{VIII} и Th_I от спинного мозга).

Поражение верхней части пояснично-крестцового сплетения проявляется слабостью сгибания и отведения бедра, разгибания голени; снижением чувствительности на передней поверхности бедра и голени.

Поражение нижней части пояснично-крестцового сплетения сопровождается слабостью задней группы мышц бедра, мышц голени и стопы; снижением чувствительности в сегментах S_I–S_{II}.

Диагноз плексопатии основывается на клинико-анамнестических данных. Электромиография и электронейромиография позволяют уточнить локализацию и степень поражения. При отсутствии травмы необходимо исключить компрессию сплетения (опухоль, гематома, шейное ребро и др.).

Лечение зависит от причины плексопатии и должно быть направлено на ее устранение. При травме с полным разрывом (например, при ножевом ранении) показано экстренное микрохирургическое восстановление целостности сплетения.

Глава 21

НЕРВНО-МЫШЕЧНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ. БОЛЕЗНИ ДВИГАТЕЛЬНОГО НЕЙРОНА

21.1. Миастения

Миастения — заболевание, вызванное нарушением функции нервно-мышечного синапса, проявляющееся патологической мышечной утомляемостью и мышечной слабостью. Распространенность данной патологии — 10–15 случаев на 100 тыс. населения.

Этиология и патогенез. Миастения представляет собой аутоиммунное заболевание с образованием антител преимущественно к никотиновым рецепторам ацетилхолина постсинаптической мембраны нервно-мышечного синапса с уменьшением их числа. У 60% больных миастенией выявляется гиперплазия вилочковой железы, у 10% — ее опухоль (тимома), что может потенцировать аутоиммунные нарушения.

Клиническая картина. Характерные признаки болезни — патологическая утомляемость и слабость в отдельных или многих мышцах, усиливающаяся при повторных сокращениях. В значительной части случаев заболевание начинается с глазодвигательных нарушений, вызванных нарушением функции глазных мышц и проявляющихся непостоянным двоением и опущением век (глазная форма миастении). Утром после пробуждения нарушения могут отсутствовать, но вскоре, и особенно при нагрузке (чтении), значительно нарастают, а после отдыха уменьшаются. Характерно непостоянство признаков мышечной слабости в виде обострений заболевания и ремиссий. У небольшой части (15%) больных проявления миастении остаются локальными (глазная форма), а у остальных постепенно прогрессируют, вовлекая другие мышцы и приводя к генерализованной форме заболевания. Один из наиболее тяжелых и жизненно опасных симптомов миастении — слабость дыхательных мышц.

При миастении может наблюдаться резкое ухудшение состояния вследствие прекращения или неправильного лечения, развития интеркуррентных заболеваний (например, инфекции) — *миастенический криз,* характеризующийся остро развившейся генерализованной мышечной слабостью, выраженной дисфагией, дисфонией, дизартрией и дыхательными нарушениями.

Диагноз миастении основывается на анамнестических сведениях, клинических данных и подтверждается пробами с двигательными нагрузками, позволяющими обнаружить патологическую мышечную утомляемость. Большое диагностическое значение имеет прозериновая проба — введение п/к 1–3 мл 0,05% прозерина в зависимости от массы тела больного (в сочетании с 0,5 мл 0,1% раствора атропина), после которой через 20–40 минут обычно наблюдается уменьшение мышечной слабости и утомляемости в течение 2–3 часов. При электронейромиографии отмечается снижение амплитуды мышечных потенциалов при стимуляции нерва с частотой 3 в секунду (ритмическая стимуляция) у 75% больных (*рис. 21.1*). Всем больным миастенией показана рентгеновская КТ грудной клетки для выявления тимомы или гиперплазии вилочковой железы.

Лечение. В качестве симптоматического лечения используют антихолинэстеразные средства, дозировка которых подбирается индивидуально. Прозерин применяют периодически, в основном для кратковременного повышения мышечной силы перед физической нагрузкой или едой (при затруднении глотания), по 2–3 мл п/к или 1 мл в/в 0,05% раствора или по 15 мг внутрь. Пиридостигмин (калимин) используют для длительного постоянного приема по 30–60 мг 3–6 раз в день.

При более тяжелом течении болезни со значительными нарушениями, которые не поддаются лечению антихолинэстеразными средствами, проводят лечение преднизолоном по 60–100 мг/сут (из расчета 1 мг/кг массы тела) в течение 1–2 недель до достижения положительного эффекта, а затем постепенно снижают дозу до поддерживающей (5–15 мг ежедневно или 10–30 мг через день). Улучшение состояния больных миастенией может быть также достигнуто несколькими сеансами плазмафереза или введением иммуноглобулина (для выве-

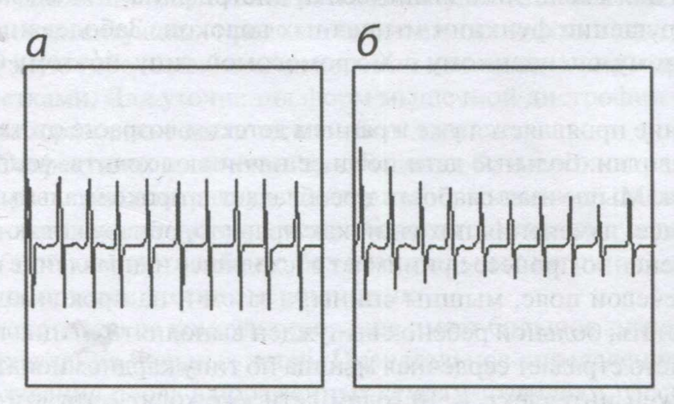


Рис. 21.1. Ритмическая стимуляция нерва с частотой 3 Гц при миастении — снижение амплитуды (декремент) М-ответа при повторных стимулах: *а* — в норме; б — при миастении

дения антител к рецепторам ацетилхолина) в/в из расчета 0,4 г/кг массы тела/сут в течение пяти дней.

При наличии тимомы, а также пациентам с генерализованной формой миастении в возрасте до 70 лет показано удаление вилочковой железы (тимэктомия).

Для купирования миастенического криза применяют в/в прозерин в сочетании с атропином, при дыхательных нарушениях проводят искусственную вентиляцию легких; в течение 2–3 недель используют преднизолон по 60–100 мг с постепенным уменьшением дозы.

21.2. Прогрессирующие мышечные дистрофии

Прогрессирующие мышечные дистрофии представляют достаточно большую группу наследственных заболеваний, проявляющихся постепенно нарастающей мышечной слабостью и атрофией мышц. Они вызываются первичным наследственно обусловленным поражением мышц, при этом сохранными остаются двигательные нейроны, их аксоны и нервно-мышечные синапсы. Различные типы прогрессирующих мышечных дистрофий отличаются друг от друга характером генетического дефекта, типом наследования, сроками начала заболевания, локализацией и быстротой развития мышечных атрофий, парезов и других сопутствующих симптомов.

Большинство типов прогрессирующих мышечных дистрофий наблюдаются в детском или юношеском возрасте, при многих из них установлены патологический ген и белок, синтез которого нарушается. Типично постепенное нарастание симметричной слабости и атрофии мышц проксимальных отделов конечностей, тазового или плечевого пояса. Чувствительных нарушений нет, сухожильные рефлексы обычно снижаются или не вызываются.

Миодистрофия Дюшенна встречается чаще других форм — 50–70 случаев на 1 млн населения. При миодистрофии Дюшенна патологический ген локализован в коротком плече Х-хромосомы, при этом не происходит образования важного для скелетных мышц белка дистрофина, что вызывает некроз, фиброз и нарушение функции мышечных волокон. Заболевание передается по рецессивному, сцепленному с Х-хромосомой типу, поэтому болеют мальчики.

Заболевание проявляется уже в раннем детском возрасте отставанием в физическом развитии: больные дети позднее начинают ходить, часто плохо бегают и прыгают. Мышечная слабость преобладает в проксимальных отделах ног и тазовом поясе, изменения походки, как правило, обнаруживаются в возрасте 2–5 лет. Постепенно процесс принимает восходящее направление и распространяется на плечевой пояс, мышцы спины, а затем и на проксимальные отделы рук. Чтобы встать, больной ребенок вынужден выполнять специальные приемы (*рис. 21.2*). Часто страдает сердечная мышца по типу кардиомиопатии. У многих больных снижен интеллект. К 10 годам дети уже ходят с трудом, а к 15 годам они, как правило, полностью обездвижены. Больные обычно умирают на тре-

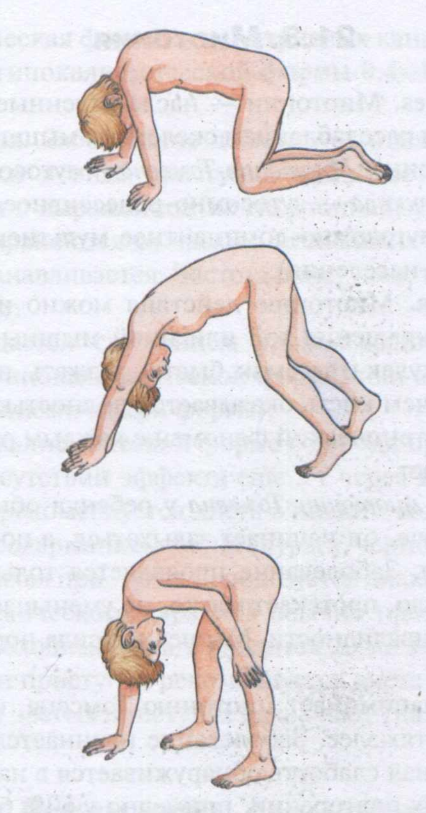


Рис. 21.2. Миопатия Дюшенна. При вставании используются специальные приемы

тьем десятилетии жизни вследствие сердечной недостаточности или легочных осложнений.

Диагноз прогрессирующей мышечной дистрофии основывается на клинических данных, результатах лабораторных исследований — повышении (в 10–100 раз) креатинфосфокиназы в сыворотке крови, результатах электромиографии — снижение длительности и амплитуды потенциалов двигательных единиц. В неясных ситуациях проводят биопсию скелетных мышц, которая выявляет диффузную гибель мышечных волокон и их замещение жировыми и фиброзными клетками. Для уточнения форм мышечной дистрофии большое значение имеет лабораторно-генетическое обследование.

Лечение. Эффективного лечения нет. Ведение больного направлено на предотвращение развития контрактур, поддержание мышечной силы и продление периода самостоятельного передвижения больного. Рекомендуются регулярные занятия лечебной гимнастикой (но без значительных нагрузок), массаж и при необходимости ортопедические мероприятия.

Медико-генетическое консультирование имеет большое значение для предупреждения рождения больных детей. Пренатальное определение пола и диагностика заболевания плода в пораженных семьях позволяют рассматривать вопрос о прекращении беременности.

21.3. Миотония

Этиология и патогенез. Миотонии — наследственные заболевания, проявляющиеся замедленным расслаблением скелетных мышц после их сокращения (миотонические феномены). *Миотония Томсена* — аутосомно-доминантное заболевание, *миотония Беккера* — аутосомно-рецессивное заболевание. *Миотоническая дистрофия* — аутосомно-доминантное мультисистемное заболевание (3–5 случаев на 100 тыс. населения).

Клиническая картина. Миотонию действия можно наблюдать у больного после интенсивного сокращения той или иной мышцы, например попросив сильно сжать пальцы в кулак и затем их быстро разжать, при этом требуется некоторое время, прежде чем кисть оказывается полностью выпрямленной; при повторных сжатиях миотонический феномен с каждым разом ослабевает и наконец полностью исчезает.

Первым признаком *миотонии Томсена* у ребенка обычно оказывается изменение голоса при плаче, он начинает задыхаться, а после плача лицо очень медленно расслабляется. Заболевание проявляется только генерализованной миотонией и, как правило, протекает мягко, не уменьшая продолжительности жизни и не приводя к инвалидности. Мышечная сила нормальна или даже повышена.

Миотония Беккера напоминает миотонию Томсена, но развивается позже (4–12 лет) и протекает тяжелее. Заболевание начинается с ног и постепенно генерализуется. Мышечная слабость обнаруживается в начале движений после отдыха и исчезает при их повторении, примерно у 60% больных определяется постоянная слабость в мышцах предплечий, грудино-ключично-сосцевидных мышцах.

Миотоническая дистрофия характеризуется миотонией, мышечной атрофией, катарактой, сердечной аритмией. Наиболее часто симптомы возникают в возрасте 15–35 лет. Заболевание медленно прогрессирует и нередко приводит к инвалидности через 15–20 лет.

Диагноз миотонии основывается на клинических данных, подтверждается результатами электромиографии, повышением уровня креатинфосфокиназы в сыворотке крови (у части больных).

Лечение малоэффективно. Для уменьшения степени миотонии можно использовать дифенин по 200–400 мг/сут, нифедипин по 30–60 мг/сут или диакарб по 250–750 мг/сут.

21.4. Периодический паралич (пароксизмальная миоплегия)

Этиология и патогенез. Периодический паралич — наследственное (аутосомно-доминантное) заболевание, проявляющееся приступами вялого (периферического) паралича скелетных мышц. Развитие параличей связывается с нарушением возбудимости мышечных мембран вследствие патологии каль-

циевых (гипокалиемическая форма) или натриевых каналов (гиперкалиемическая форма). Частота гипокалиемической формы 0,4–1,25 случая на 100 тыс. населения.

Клиническая картина. Заболевание дебютирует в детском или юношеском возрасте. Периодически в виде приступов возникают парезы конечностей, мышц туловища и шеи с выраженной их гипотонией, угасанием сухожильных рефлексов. Парезы сохраняются от часа до нескольких дней, затем мышечная сила постепенно восстанавливается. Частота приступов, так же как и их длительность, широко варьирует.

Диагноз подтверждается снижением уровня калия в сыворотке крови (ниже 3 ммоль/л при гипокалиемической форме) или его повышением (выше 5 ммоль/л при гиперкалиемической форме).

Лечение. При гипокалиемической форме во время приступа назначают 10 г хлорида калия, при отсутствии эффекта еще 5 г через 1–2 часа. С целью профилактики приступов рекомендуется диета с низким содержанием углеводов и натрия, но с высоким содержанием калия (курага, чернослив, картофель и др.). При часто повторяющихся приступах используется диакарб по 250–1000 мг/сут. Приступы гиперкалиемического паралича обычно протекают легко и не требуют лечения, при необходимости в/в вводится 20 мл 10% глюконата кальция. С целью профилактики приступов рекомендуется диета с низким содержанием углеводов и калия, при частых приступах назначают тиазидные диуретики.

21.5. Полимиозит, дерматомиозит

Полимиозит — наиболее частая форма приобретенных воспалительных миопатий. При *дерматомиозите* помимо мышц поражается кожа. Частота заболевания составляет около 1 случая на 100 тыс. населения.

Этиология и патогенез. Предполагается дизиммунный характер заболевания с образованием антител, повреждающих мелкие сосуды кожи и мышц при дерматомиозите и мышечные волокна (образование Т-клеток) при полимиозите. Полимиозит и дерматомиозит часто (от трети до половины случаев) развиваются на фоне других системных заболеваний соединительной ткани (системной красной волчанки, узелкового периартериита, ревматоидного артрита, склеродермии). В части случаев они сочетаются со злокачественным новообразованием (рак легкого, толстой кишки, молочной железы и яичников) и расцениваются как паранеопластический синдром (синдром, связанный с развитием новообразования).

Клиническая картина. Полимиозит чаще возникает в среднем и пожилом возрасте. Характерно постепенное, в течение недель и месяцев, нарастание слабости в проксимальных отделах конечностей, мышцах плечевого и тазового пояса.

Дерматомиозит имеет более острое течение по сравнению с полимиозитом. Наряду с поражением мышц возникают яркие проявления патологии кожи в виде сыпи на теле, лице, конечностях, уплотнение кожи на пальцах рук.

Диагноз основывается на клинических данных, значительном повышении содержания креатинфосфокиназы в сыворотке крови, результатах электромиографии и биопсии мышц. В клиническом анализе крови отмечается повышение СОЭ.

При обследовании больного полимиозитом необходим тщательный онкологический поиск.

Лечение. В качестве лечения длительно (как правило, не менее 4–8 недель) используют преднизолон из расчета 1 мг/кг массы тела (обычно 60–80 мг/сут) до достижения клинического эффекта, оцениваемого по уменьшению степени пареза и снижению уровня креатинфосфокиназы. В дальнейшем постепенно уменьшают дозу на 5 мг каждую неделю до достижения 20 мг/сут, которую сохраняют в течение 6–12 месяцев; при обострении заболевания дозу вновь увеличивают. При отсутствии эффекта от перорального приема преднизолона можно его сочетать с цитостатиками — азатиоприном (150–300 мг/сут) или метотрексатом (25–30 мг/нед. в/в) и др., а также использовать пульс-терапию метилпреднизолоном по 1000 мг/сут в/в в течение 3–5 дней с последующим переходом на пероральный прием преднизолона и цитостатика. Используют плазмаферез и внутривенное введение иммуноглобулина. Для предотвращения стойких контрактур показана лечебная гимнастика.

21.6. Спинальные амиотрофии

Спинальные амиотрофии — наследственные заболевания, проявляющиеся прогрессирующими вялыми парезами и атрофией мышц вследствие поражения нейронов передних рогов спинного мозга. Частота заболеваний составляет 5–10 случаев на 100 тыс. населения. В мышцах могут наблюдаться фасцикуляции, чувствительных расстройств не отмечается. Различные виды спинальных амиотрофий отличаются главным образом локализацией мышечной слабости, возрастом начала, скоростью прогрессирования заболевания, характером генетического дефекта и типом его наследования.

Диагноз подтверждается электромиографией, биопсией мышц и лабораторными генетическими исследованиями. Эффективного лечения нет, показана лечебная гимнастика.

21.7. Боковой амиотрофический склероз

Боковой амиотрофический склероз — быстро прогрессирующее нейродегенеративное заболевание нервной системы, обусловленное избирательным поражением мотонейронов спинного мозга, двигательных ядер бульбарной группы черепных нервов, корковых нейронов, кортикоспинальных трактов в головном мозге и боковых канатиках спинного мозга. Проявляется прогрессирующими парезами конечностей, слабостью мышц языка, глотки, мышечными атрофиями с фасцикуляциями, пирамидным синдромом, а также когнитивными и

эмоциональными расстройствами вследствие поражения коры префронтальных отделов лобных долей. Заболевание развивается, как правило, в среднем и пожилом возрасте, длительность жизни после установления диагноза не превышает 3–5 лет. В большинстве случаев заболевание возникает спорадически, в 10% носит наследственный характер с аутосомно-доминантным или реже аутосомно-рецессивным типом наследования. Его распространенность составляет 1–5 случаев на 100 тыс. населения.

Этиология, патогенез и патоморфология. Этиология спорадических случаев бокового амиотрофического склероза остается неясной.

При микроскопическом исследовании выявляется гибель пирамидных клеток прецентральной извилины, коры лобной доли больших полушарий головного мозга, нейронов двигательных ядер бульбарной группы черепных нервов, передних рогов спинного мозга.

Клиническая картина. В зависимости от локализации клинически проявляющегося патологического процесса могут развиваться бульбарные нарушения с дисфагией, дизартрией, слабостью, атрофией и фасцикуляциями в мышцах языка, к которым скоро присоединяются нарушения дыхания — самая неблагоприятная бульбарная форма — или чаще возникают парезы кистей, стоп с атрофией мышц и фасцикуляциями в них, сопровождающиеся крампи, оживлением сухожильных рефлексов, пирамидными стопными знаками, рефлексами орального автоматизма (шейно-грудная или пояснично-крестцовая формы). Со временем патологический процесс генерализуется, нарастает атрофия мышц, угасают рефлексы, развиваются нарушения глотания и дыхания, чаще всего приводящие к смерти.

Большинство (90%) больных умирают в среднем через 3–5 лет после начала заболевания, в основном от дыхательных нарушений и присоединяющейся, часто аспирационной, пневмонии.

Диагноз основывается на клинических данных (прогрессирование бульбарного и псевдобульбарного синдрома, центрального и периферического пареза конечностей) и подтверждается электромиографией. КТ или МРТ головного и спинного мозга проводят для исключения других возможных заболеваний нервной системы.

Лечение. Эффективного лечения нет. Применение ингибитора высвобождения глутамата рилузола (рилутека) по 100 мг в сутки несколько задерживает прогрессирование болезни и продлевает жизнь больных на несколько месяцев. При выраженной дыхательной недостаточности может быть использована искусственная вентиляция легких, которая существенно продлевает продолжительность жизни, однако качество жизни больного остается крайне низким.

Глава 22

РАССЕЯННЫЙ СКЛЕРОЗ. ОСТРЫЙ РАССЕЯННЫЙ ЭНЦЕФАЛОМИЕЛИТ

22.1. Рассеянный склероз

Рассеянный склероз — хроническое прогрессирующее заболевание центральной нервной системы, наиболее часто проявляющееся ремиттирующим характером течения, приводящее в большинстве случаев к тяжелой инвалидизации. Распространенность рассеянного склероза составляет в среднем 1 случай на 1000 населения со значительными колебаниями в разных географических зонах. Женщины заболевают в 1,5–2 раза чаще, чем мужчины.

Этиология, патогенез и патоморфология. Причина рассеянного склероза неясна. Рассеянный склероз рассматривается как мульфакториальное по своим причинам заболевание, обусловленное внешнесредовым воздействием (вирусная или другая инфекция, экологические, географические факторы), эндокринными факторами, наследственной предрасположенностью, определяющей особенности иммунного ответа и метаболизма.

Ранее рассеянный склероз рассматривался как демиелинизирующее заболевание, при котором избирательно страдает белое вещество головного и спинного мозга. В настоящее время доказано, что в значительной мере поражаются аксоны центральных проводящих путей и серое вещество больших полушарий головного мозга. При этом протекают два взаимосвязанных процесса — многоочаговое воспаление, затрагивающее миелин, и нейродегенерация, характеризующаяся необратимым поражением центральных аксонов и гибелью нейронов.

В головном и спинном мозге больных рассеянным склерозом имеются множественные различные по величине (от нескольких миллиметров до нескольких сантиметров) очаги разрушения миелина. Очаги поражения возникают преимущественно вокруг желудочков головного мозга, в белом веществе спинного мозга, мозжечка, ствола головного мозга, а также в зрительных нервах.

Клиническая картина. Симптомы заболевания появляются обычно в возрасте 16–50 лет (чаще в 20–25 лет), редко — в детском возрасте или после 50 лет.

Течение рассеянного склероза может быть как волнообразным (ремиттирующим) с периодами обострений и ремиссий (около 90% случаев в начале заболевания), так и непрерывно медленно прогрессирующим (около 10% случаев). При волнообразном течении после обострения может наблюдаться полный или частичный регресс неврологических нарушений и затем следует ремиссия различной длительности (до нескольких лет). Первые обострения сопровождаются лучшим восстановлением, а последующие приводят к развитию более стойких симптомов вследствие необратимого поражения проводников центральной нервной системы. Прогрессирующее течение может быть изначально (первично прогрессирующее течение) или со временем сменить волнообразное течение либо сочетаться с ним (вторично прогрессирующее течение).

При ремиттирующей форме обострение рассеянного склероза характеризуется чаще постепенным (в течение нескольких дней, редко нескольких часов) развитием очаговых неврологических синдромов. Чаще всего это центральный парез одной или обеих ног, нарушение чувствительности по проводниковому типу, мозжечковая атаксия, двоение, односторонний или реже двусторонний ретробульбарный неврит зрительного нерва с нарушением зрения на один или оба глаза.

У пациентов с рассеянным склерозом могут наблюдаться различные неврологические нарушения, но чаще отмечаются следующие: центральный парез в конечностях (обычно с преобладанием в ногах), атаксия (в большинстве случаев мозжечковая), глазодвигательные расстройства с развитием страбизма, двоения и нистагма, снижение остроты зрения, нарушение функции тазовых органов (императивные позывы на мочеиспускание, недержание или задержка мочи, запоры, импотенция), расстройство поверхностной и глубокой чувствительности по проводниковому типу. Возможны изменения в состоянии в течение дня, мерцание симптомов, ухудшение самочувствия после физических нагрузок и в жаркую погоду или после приема горячей ванны.

У части больных (20%) наблюдается доброкачественное течение и может длительно (10–20 лет и более) сохраняться трудоспособность. Однако у большинства пациентов постепенно нарастают неврологические расстройства, приводя к инвалидности. В среднем через 10 лет от начала заболевания только половина больных сохраняет способность к самостоятельному передвижению, остальные могут передвигаться на ограниченные расстояния или полностью привязаны к инвалидной коляске. У значительной части больных отмечаются повышенная утомляемость, снижение памяти и внимания, депрессия или эйфория, снижение критики к своему состоянию. Рассеянный склероз сокращает жизнь в среднем на 10 лет, смерть чаще наступает от присоединяющихся сочетанных заболеваний (пневмония, воспалительные заболевания почек, мочевых путей с развитием почечной недостаточности и др.), связанных, в частности, с обездвиженностью пациента, нарушениями мочеиспускания.

Диагноз рассеянного склероза основан на наличии признаков многоочагового поражения головного, спинного мозга и зрительных нервов (рассеянность в пространстве), волнообразного (с периодами обострений и ремиссий)

или хронического прогрессирующего течения заболевания (рассеянность во времени), а также на отсутствии других заболеваний (инфекционных, опухолевых и т.д.), которые могут проявляться сходной с обострением клинической картиной. Диагноз нередко вызывает сложности в начале заболевания при наличии одного очага поражения в спинном или головном мозге либо зрительном нерве. В диагностике заболевания ведущая роль принадлежит МРТ, которая выявляет многофокусное поражение белого вещества головного и спинного мозга и позволяет исключить другие заболевания центральной нервной системы (*рис. 22.1*). Использование контрастного вещества (гадолиния) при МРТ позволяет отличить свежие очаги поражения в Т1-взвешенном изображении по накоплению в них контраста, что указывает на наличие активно текущего патологического процесса.

Исследование вызванных потенциалов головного и спинного мозга (зрительных, слуховых, соматосенсорных) может выявить замедление проведения возбуждения в различных отделах центральной нервной системы или зрительном нерве, что подтверждает действительно многофокусное поражение центральной нервной системы. В цереброспинальной жидкости у многих (около 80%) больных во время обострения обнаруживают небольшой плеоцитоз (увеличение числа лимфоцитов более 5, но менее 50 клеток в 1 мкл) и/или повышение уровня гамма-глобулинов. С помощью электрофореза цереброспинальной жидкости можно выявить олигоклональные фракции иммуноглобулина, что имеет большое значение в диагностике неясных случаев и в определенной степени позволяет судить об активности патологического процесса.

Лечение. *В период обострения рассеянного склероза* используют кортикостероиды (преднизолон, метилпреднизолон). Наиболее эффективно в/в введение метилпреднизолона в суточной дозе 500–1000 мг в течение 3–5 дней (пульс-терапия), после которого может быть назначен прием препарата внутрь по 60–80 мг/сут в течение 5–7 дней с последующим уменьшением дозы на 5 мг каждые два дня до полной отмены.

Для профилактики обострений и связанного с этим уменьшения неврологических нарушений используют иммуномодуляторы — интерферон бета-1b (бетаферон п/к через день) или 1a (авонекс в/м раз в неделю или ребиф п/к три раза в неделю) либо глатирамера ацетат (копаксон п/к ежедневно). Применение этих препаратов на треть снижает частоту обострений и уменьшает их тяжесть, а также снижает количество новых очагов поражения головного мозга по данным МРТ. При неуклонно прогрессирующем течении заболевания можно использовать цитостатики (азатиоприн, метотрексат, циклофосфамид), митоксантрон. Все иммуномодулирующие средства требуют постоянного длительного применения и имеют высокую стоимость.



Рис. 22.1. Множественные очаги в белом веществе головного мозга при МРТ у больного рассеянным склерозом

В качестве симптоматической терапии у больных рассеянным склерозом со значительными спастическими парезами или параличами может быть эффективно применение антиспастических средств — баклофена (лиорезала) и тизанидина (сирдалуда), использование которых начинают с небольших доз (10 мг баклофена, 4–6 мг сирдалуда в сутки), индивидуально подбирая оптимальную суточную дозу. При нарушении мочеиспускания больным рекомендуется регулировать прием жидкости и стараться опорожнять мочевой пузырь в определенное время; при задержке мочи может понадобиться катетеризация мочевого пузыря. При недержании мочи, вызванном гиперрефлексией детрузора мочевого пузыря, применяют средства, снижающие его активность, — детрузитол по 2–4 мг/сут или оксибутинин (дриптан) по 5–10 мг/сут.

Для профилактики обострений больным рассеянным склерозом рекомендуется избегать инфекционных заболеваний (при их развитии пройти полный курс лечения желательно на постельном режиме), физических перегрузок, инсоляций. Больным не показаны тепловые процедуры, бальнеотерапия. Обострения в период беременности возникают сравнительно редко, но в течение года после ее разрешения их вероятность существенно возрастает, о чем должны быть информированы женщины детородного возраста, страдающие рассеянным склерозом.

22.2. Острый рассеянный энцефаломиелит

Острый рассеянный энцефаломиелит относится к группе демиелинизирующих заболеваний центральной нервной системы. Он встречается с частотой один случай на 1 млн населения, у детей наблюдается чаще, чем у взрослых. Это заболевание по клинической картине напоминает обострение рассеянного склероза. Предполагается аутоиммунная природа острого рассеянного энцефаломиелита.

Симптомы обычно развиваются в течение нескольких часов или дней после вирусной (корь, краснуха, ветряная оспа) или значительно реже бактериальной инфекции либо после вакцинации. При МРТ выявляют изменения, сходные с рассеянным склерозом.

Большинство больных выживают и имеют хорошее восстановление утраченных неврологических функций.

В качестве лечения, как и при обострении рассеянного склероза, наиболее часто используют кортикостероиды, реже плазмаферез. Метилпреднизолон вводят в/в капельно в суточной дозе 500–1000 мг в течение 3–7 дней, после которого может быть назначен пероральный прием препарата по 60–80 мг/сут в течение 5–7 дней с последующим уменьшением дозы на 5 мг каждые два дня до полной отмены. При неэффективности лечения можно использовать циклофосфамид или другие цитостатики.

Повторных обострений после перенесенного острого рассеянного энцефаломиелита чаще не возникает, что служит принципиальным отличием этого заболевания от рассеянного склероза.

Глава 23

ИНФЕКЦИОННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

23.1. Менингит

Менингит — острое инфекционное заболевание с преимущественным поражением паутинной и мягкой оболочек головного и спинного мозга.

В зависимости от характера воспалительного процесса в оболочках мозга и вызываемых им изменений цереброспинальной жидкости выделяют гнойные и серозные менингиты. Основные возбудители менингита представлены в *табл. 23.1.*

По патогенезу выделяют *первичные* и *вторичные менингиты*. Первичный менингит развивается при отсутствии инфекционного поражения других органов, вторичный — как осложнение общего инфекционного заболевания или воспалительного процесса в каком-либо органе.

23.1.1. Острый гнойный бактериальный менингит

Патогенез и патоморфология. При попадании бактерии в цереброспинальную жидкость в сосудах мягкой мозговой оболочки развивается острая воспалительная реакция в виде их расширения, экссудации белков плазмы и миграции нейтрофилов через их стенки. Затем в течение следующих нескольких дней в мягкой мозговой оболочке появляются лимфоциты и плазматические клетки, нейтрофилы. В веществе головного мозга может развиться поверхностный очаговый невоспалительный некроз вследствие действия эндотоксинов, которые в отличие от бактерий проникают через мягкую мозговую оболочку. В тех случаях, когда не проводится адекватного лечения бактериального менингита, часто развиваются церебральный артериит, артериальные и венозные тромбозы и как результат инфаркты головного мозга.

Таблица 23.1

Основные возбудители менингита

Гнойный (бактериальный) менингит	Серозный менингит
Частые возбудители: пневмококк, менингококк, гемофильная палочка (чаще у детей до четырех лет)	Вирусный Частые возбудители: энтеровирусы — вирусы Коксаки и ЕСНО
Редкие возбудители: кишечная палочка, стафилококк, стрептококки группы А, протей	Редкие возбудители: ♦ вирусные: • вирус эпидемического паротита, • вирус хориоменингита, • вирус герпеса, • вирус Эпштейна–Барр, • аденовирусные инфекции, • ВИЧ; ♦ бактериальные: • микобактерия туберкулеза, • спирохеты (бледная трепонема, боррелия)

Клиническая картина. Первый и наиболее частый симптом заболевания — головная боль. Она носит постоянный и распирающий характер, часто ощущается во всей голове и сочетается со рвотой. Вместе с головной болью отмечаются другие инфекционные проявления: повышение температуры тела, гиперемия лица, общее недомогание, учащение дыхание, тахикардия или брадикардия. Вследствие интоксикации, внутричерепной гипертензии, отека мозга могут возникать психомоторное возбуждение или сонливость, в тяжелых случаях наблюдается нарушение сознания, которое может нарастать до степени комы. Возможны генерализованные эпилептические припадки, особенно у новорожденных и детей раннего возраста.

При неврологическом обследовании выявляются ригидность шейных мышц и другие менингеальные симптомы (Кернига, Брудзинского). Редко вовлекаются в патологический процесс черепные (чаще глазодвигательный или отводящий) нервы.

Течение гнойного менингита может осложниться повышением внутричерепного давления, гидроцефалией, эпилептическими припадками, артериальными и венозными тромбозами, вызывающими появление очаговых симптомов поражения мозга, а также субдуральным выпотом и нейросенсорной глухотой вследствие поражения слухового нерва. Общая летальность при бактериальном менингите составляет около 10%. После перенесенного менингоэнцефалита могут остаться неврологические нарушения (центральные парезы конечностей, афазия и другие когнитивные нарушения) и развиться симптоматическая эпилепсия.

Диагноз. В диагностике острого гнойного менингита, помимо клинико-анамнестических данных, решающее значение имеет исследование цереброспинальной жидкости. При гнойном менингите цереброспинальная жидкость

мутная, желто-зеленого цвета, в ней обнаруживается нейтрофильный плеоцитоз от 100 до 10 тыс. клеток в 1 $мм^3$ при умеренном повышении белка (клеточно-белковая диссоциация). Характерно повышение ликворного давления (от 200 до 400 мм вод. ст.). Типично резкое снижение глюкозы в цереброспинальной жидкости (менее 40 мг/дл или менее 40% от концентрации глюкозы в крови), которое также отмечается и при негнойном туберкулезном и грибковом менингитах. При окрашивании по Граму можно обнаружить бактерии. Необходим посев жидкости, а также мазок из носоглотки, посев крови для выявления возбудителя.

Для выявления возможного воспалительного заболевания легких всем больным проводят рентгенографию грудной клетки. Для исключения абсцесса головного мозга, острой гипертензивной гидроцефалии, инфаркта мозга проводят КТ или МРТ головного мозга.

Менингококковый менингит (*первичный гнойный менингит*) вызывается грамотрицательным диплококком (менингококком). Заболевание передается воздушно-капельным путем от больного человека или здорового носителя. Оно носит спорадический характер, но иногда наблюдаются небольшие эпидемии; чаще болеют дети, особенно раннего возраста. Инкубационный период заболевания колеблется от 2 до 10 дней. Клиническая картина и изменения цереброспинальной жидкости при менингококковом менингите типичны для гнойного менингита. Характерна значительная интоксикация. В тяжелых случаях на коже появляется геморрагическая сыпь, обычно имеющая вид звездочек различной величины и формы, плотных на ощупь.

Менингит, вызываемый гемофильной палочкой, составляет наиболее частую причину гнойного менингита у детей. Клиническая картина и изменения цереброспинальной жидкости типичны для гнойного менингита. При отсутствии лечения у новорожденных смертность достигает 90%.

Пневмококковый менингит нередко возникает как осложнение при среднем отите, мастоидите, синусите, инфекционных заболеваниях верхних дыхательных путей (вторичный гнойный менингит). Клиническая картина и изменения цереброспинальной жидкости типичны для гнойного менингита. На 3–4-й день заболевания на слизистой оболочке рта, реже на руках и туловище могут появиться герпетические высыпания, мелкая геморрагическая сыпь.

Лечение. Гнойный менингит требует неотложного лечения, каждый час задержки повышает риск осложнений и увеличивает вероятность смертельного исхода. Лечение гнойного менингита основывается на антибиотикотерапии и должно быть начато сразу после подтверждения диагноза результатами исследования цереброспинальной жидкости. Если возбудитель менингита не выявлен, то лечение начинают с бензилпенициллина, вводимого парентерально (в/в или в/м) через 3–4 часа в суточной дозе 18–24 млн ЕД из расчета 200–300 тыс. ЕД/кг массы тела. При отсутствии эффекта и исходно тяжелых формах суточная доза повышается до 48 млн ЕД в/в, при коматозном состоянии больного — до 64–80 млн ЕД в/в. При выявлении менингококка или пневмококка препараты выбора — бензилпенициллин или ампициллин по 12–15 г/сут, при обнаружении гемофильной палочки — ампициллин по 12–15 г/сут или лево-

мицетин по 4 г/сут. При отсутствии эффекта от этих антибиотиков или их непереносимости используют ванкомицин, цефалоридин или другие препараты. Продолжительность антибиотикотерапии не менее 10 дней или 7 дней после нормализации температуры. Перед отменой антибиотиков проводят повторное исследование цереброспинальной жидкости для подтверждения отсутствия воспалительного процесса. Улучшение состояния больного в основном наблюдается уже через 1–2 дня после начала лечения. Необходим тщательный общий уход за больным. При выявлении первичных инфекционных очагов необходимо их устранение.

Все люди, контактировавшие с больным гнойным менингитом, требуют наблюдения в течение недели, измерения температуры; с профилактической целью (особенно детям) рекомендуется рифампицин (10 мг/кг массы тела каждые 12 ч в течение двух суток). В период эпидемии менингококкового менингита эффективна иммунизация.

23.1.2. Серозный (асептический) менингит

Основные причины приведены в табл. 23.1, в большинстве случаев серозный менингит вызван энтеровирусами.

Клиническая картина. Вирусным менингитом чаще болеют дети, инфекция передается воздушно-капельным путем. Инкубационный период составляет от 2 до 7 дней. Головная боль, повышение температуры и общие инфекционные проявления менее выражены, чем при гнойном менингите. Ригидность шейных мышц и другие менингеальные симптомы появляются на 2–3-й день заболевания. Заболевание, как правило, продолжается 10–14 дней.

Диагноз. Решающее значение в диагностике серозного менингита имеет исследование цереброспинальной жидкости. При серозном менингите жидкость прозрачная или слегка мутноватая, выявляется лимфоцитарный плеоцитоз — до 100 и более клеток в 1 мм.

Установление возбудителя вирусного менингита основывается на обнаружении вируса или на четырехкратном по крайней мере повышении титров сывороточных антител во время острой фазы заболевания и фазы реконвалесценции.

Туберкулезный менингит чаще возникает при гематогенно-диссеминированном туберкулезе. Первичный очаг обычно локализуется в легких или внутригрудных лимфатических узлах. В большинстве случаев наблюдается медленное течение заболевания. В течение 2–3 недель постепенно нарастают головная боль, утомляемость, отмечается субфебрильная лихорадка. В дальнейшем появляются менингеальные симптомы, нередко возникает поражение глазодвигательных нервов. Выявление микобактерий туберкулеза возможно в мазке из ликвора, окрашенном по Цилю–Нильсену, а также по результатам полимеразной цепной реакции.

Лечение *вирусного менингита* симптоматическое, для уменьшения головной боли применяют анальгетики. Лечение серозного менингита, вызванного сифилисом, ВИЧ-инфекцией, базируется на лечении основной инфекции и проводится в специализированных больницах. Если обнаружен вирус герпеса, по-

казано лечение ацикловиром или другими противовирусными аппаратами, как и при энцефалите.

При лечении туберкулезного менингита используют комбинации: изониазид по 15 мг/кг массы тела/сут (в сочетании с 25–30 мг пиридоксина для профилактики полиневропатии), рифампицин по 600 мг/сут и пиразинамид по 30 мг/кг массы тела/сут в течение 2–3 месяцев, а последующие 7 месяцев — изониазид и рифампицин. При недостаточном эффекте добавляют стрептомицин по 1 г/сут в течение 1–3 месяцев или этамбутол по 25 мг/кг массы тела/сут в течение месяца, а затем по 15 мг/кг в сутки еще 1–3 месяца.

23.2. Энцефалит

Энцефалит — воспалительное заболевание головного мозга — наиболее часто вызывается вирусами (*табл. 23.2*), реже другими возбудителями (бактерии, грибы, паразитарные инфекции).

Выделяют первичные и вторичные (параинфекционные) энцефалиты. При первичном энцефалите инфекционный агент (нейротропный вирус) проникает через гематоэнцефалический барьер и непосредственно поражает мягкую и паутинную оболочки и вещество головного мозга. Поэтому патологический процесс представляет собой менингоэнцефалит. При вторичном (параинфекционном) энцефалите на фоне системной инфекции возникают микрососудистые поражения и вследствие аутоиммунных реакций очаговая или диффузная демиелинизация нервных волокон головного мозга.

Клиническая картина. Первыми симптомами энцефалита являются повышение температуры и головная боль. В дальнейшем быстро (в течение нескольких часов, дней) могут присоединяться умеренные по выраженности менингеальные симптомы. В тяжелых случаях нарушается сознание от оглушенности до комы, могут возникать различные неврологические и психические нарушения, обусловленные локализацией патологического процесса (афазия, центральные парезы конечностей, атаксия, нарушение поведения, психомоторное возбуждение и эпилептические припадки).

Смертность в острой стадии более 10%. У части выживших больных остаются стойкие неврологические нарушения.

Таблица 23.2

Основные причины вирусного энцефалита

Первичный энцефалит	Вторичный (параинфекционный) энцефалит
Вирус простого герпеса, цитомегаловирус, вирус Эпштейна–Барр, арбовирусы (вирус клещевого энцефалита, вирус комариного энцефалита и др.), энтеровирусы, вирус бешенства	Вирус кори, вирус ветряной оспы, вирус краснухи, вирус эпидемического паротита, аденовирусы (вирус гриппа и др.), поствакцинальный энцефалит (вакцинация против кори, краснухи и др.)

Диагноз. Диагноз основывается на клинико-анамнестических данных и подтверждается исследованием цереброспинальной жидкости путем люмбальной пункции. При этом обнаруживают повышенное давление и лимфоцитарный плеоцитоз (чаще 10–100 клеток в мм^3), увеличение содержания белка. КТ и МРТ головного мозга позволяют исключить другие его поражения (например, инфаркт, кровоизлияние, опухоль или абсцесс) и обычно выявляют воспалительные очаги в головном мозге. Экспресс-диагностика с помощью полимеразной цепной реакции позволяет установить возбудителя уже в первые дни заболевания.

Для *герпетического энцефалита*, вызываемого вирусами простого герпеса I и II типов, характерны головная боль, эпилептические припадки, поведенческие нарушения, обонятельные и вкусовые галлюцинации, расстройства памяти, афазия, могут развиться очаговые двигательные и сенсорные расстройства, что обусловлено преимущественной локализацией патологического процесса: поражением нижних и медиальных отделов височных долей, орбитальной части височных долей больших полушарий. Во многих случаях быстро развивается сопор, а затем и кома. Смертельный исход без лечения развивается в 50–70% случаев, при адекватном лечении не превышает 20%. У большинства из выживших больных остаются стойкие неврологические нарушения, нередко развивается симптоматическая эпилепсия.

Клещевой весенне-летний энцефалит регистрируется главным образом на Дальнем Востоке и в Сибири, реже в европейской части страны. Заболевание возникает после укуса клеща или при употреблении сырого молока, содержащего вирус клещевого энцефалита. Оно чаще наблюдается в весенне-летний период. Инкубационный период при укусе клеща составляет 8–20 дней, при алиментарном заражении — 7 дней. Заболевание обычно начинается с подъема температуры до 39–40 °С, озноба, сильной головной боли, тошноты и рвоты, боли в мышцах конечностей. Присоединяются менингеальные симптомы и очаговые симптомы поражения центральной нервной системы. Наиболее часто возникают периферические парезы в мышцах шеи, плечевого пояса и проксимальных отделах рук, вызванные поражением ядер добавочного нерва, передних рогов шейных сегментов спинного мозга. Иногда отмечается тяжелое течение заболевания с выраженным нарушением сознания, которое почти в трети случаев приводит к летальному исходу. Однако у большинства больных в конце 2-й недели начинается постепенное восстановление, которое приводит к полному или частичному регрессу двигательных нарушений.

Вторичные (*параинфекционные*) *энцефалиты* возникают на фоне признаков общей инфекции (ветряная оспа, корь, краснуха, грипп и др.) или через несколько дней (чаще 7–14 дней) после вакцинации.

Лечение. При герпетическом энцефалите или когда его нельзя исключить, используется в/в медленное введение ацикловира три раза в сутки по 10 мг/кг массы тела. Продолжительность лечения составляет 10–14 суток.

При клещевом энцефалите применяют гомологичный гамма-глобулин (титрованный против вируса клещевого энцефалита) или сывороточный иммуно-

глобулин (получаемый из плазмы доноров). Для профилактики заболевания используют тканевую инактивированную вакцину. При укусе клеща для профилактики энцефалита вводят противоклещевой гамма-глобулин.

23.3. Полиомиелит

Полиомиелит (эпидемический детский паралич) — острое вирусное заболевание, приводящее к поражению нейронов передних рогов спинного мозга и двигательных ядер ствола головного мозга с развитием периферических парезов или параличей конечностей, бульбарных, мимических и редко глазных мышц. Наиболее часто болеют дети в возрасте от 6 месяцев до 10 лет.

Заболевание вызывается полиовирусом, реже другими вирусами (ECHO-вирусы, вирус Коксаки, возбудитель паротита), что расценивается как полиомиелитоподобный синдром. Заражение обычно происходит алиментарным путем, в более редких случаях — воздушно-капельным путем.

Клиническая картина. Инкубационный период колеблется от 3 до 35 дней, в среднем составляет 17 дней. Вначале возникают общее недомогание, повышение температуры, желудочно-кишечные или катаральные дыхательные расстройства. Вслед за этим появляется головная боль и могут обнаруживаться менингеальные симптомы (асептичесий менингит). В большинстве случаев заболевание заканчивается на этой стадии.

Однако у части (1–2%) больных через 2–5 дней развиваются двигательные нарушения, которые нарастают в течение суток или нескольких дней. Наиболее часто парезы или параличи возникают в нижних конечностях, но могут захватывать и мышцы туловища, шеи и рук. При клиническом исследовании определяется мышечная гипотония и арефлексия в конечностях. Степень двигательных нарушений варьирует от легкого пареза в одной конечности (чаще в ноге) до тетраплегии. У большинства больных постепенное восстановление двигательных функций начинается уже к концу 1-й недели после развития парезов. У многих больных, перенесших полиомиелит, остаются парезы разной степени выраженности, развиваются атрофии в паретичных мышцах, в пораженных конечностях замедляется рост костей.

Диагноз. В период эпидемической вспышки диагноз основывается на клинических данных и чаще всего не вызывает сложностей. При спорадических случаях диагноз полиомиелита подтверждается вирусологическими исследованиями в крови и цереброспинальной жидкости, выделением вируса из зева, кала.

Лечение и профилактика. Лечение симптоматическое. По завершении реабилитационных мероприятий через два года при показаниях проводят ортопедические хирургические операции. Необходима изоляция больного и детей, имевших с ним контакт.

Профилактические прививки против полиомиелита привели к полному исчезновению заболевания во многих странах мира. Вакцина, содержащая ослабленные живые вирусы, назначается внутрь новорожденным дважды с переры-

вом восемь недель, с последующей ревакцинацией в возрасте один и четыре года. Вероятность развития полиомиелита после прививки крайне мала (0,02–0,04 случая на 1 млн вакцинаций).

23.4. Поперечный миелит

Заболевание характеризуется очаговым воспалением спинного мозга, захватывающим несколько сегментов, чаще шейных и грудных. Заболевание может быть вызвано различными вирусами.

Клиническая картина. Через несколько дней или недель после инфекционного заболевания либо без внешних признаков инфекции развиваются боли в шее или спине, слабость и онемение стоп и ног (реже кистей и рук), нарушение функции тазовых органов. При клиническом обследовании определяется проводниковый тип нарушения чувствительности на туловище, нижний центральный парапарез (редко тетрапарез).

Диагноз основывается на клинических данных (развитие после инфекционного заболевания симптомов поперечного поражения спинного мозга), наличии лимфоцитарного плеоцитоза (от 10 до 100 лимфоцитов в мм^3) в цереброспинальной жидкости при незначительном повышении уровня белка и нормальной концентрации глюкозы. При МРТ спинного мозга обнаруживаются изменения сигнала в режиме Т2 на протяжении двух или трех сегментов спинного мозга, эти изменения незначительно усиливаются после контрастирования (введения гадолиния) в режиме Т1.

Лечение. Часто используются высокие дозы кортикостероидов в виде пульс-терапии (метилпреднизолон 500–1000 мг/сут в течение 3–5 дней). Также иногда применяются обменное переливание плазмы (плазмаферез) и внутривенное введение человеческого иммуноглобулина G.

23.5. Болезнь Лайма (боррелиоз)

Заболевание вызывается спирохетой (боррелией), которая попадает в организм при укусе иксодового клеща, распространенного в Европе и Северной Америке (болезнь описана в городе Лайм в США).

Клиническая картина. В месте укуса клеща на теле возникает увеличивающаяся в размере кольцевидная эритема, иногда окруженная дополнительными очагами, в связи с этим другое название заболевания — хроническая мигрирующая эритема. Кожные поражения могут остаться единственным симптомом заболевания, но через несколько недель или месяцев часто (в двух третях случаев) развиваются артриты и реже кардиальные осложнения. Неврологические осложнения развиваются примерно в 10–15% случаев и проявляются чаще всего головной болью, ригидностью шейных мышц, тошнотой, общей слабостью (менингоэнцефалит). Возможны невриты черепных нервов (чаще неврит лицевого нерва) и периферических нервов, радикулоневриты.

Редко наблюдаются симптомы поражения спинного мозга (миелит), конского хвоста, возникает полимиозит, а также хроническая лаймская энцефалопатия, характеризующаяся выраженной общей слабостью и различными когнитивными нарушениями.

Диагноз. Предположительный диагноз основывается на наличии укуса клеща с развитием мигрирующей эритемы и появлением соматических и/или неврологических нарушений. Он подтверждается серологическими и ликворологическими исследованиями, показывающими положительные тесты на боррелию. При исследовании цереброспинальной жидкости обнаруживается лимфоцитарный плеоцитоз (до 3000 клеток в мм^3) с повышением уровня белка при нормальном уровне глюкозы.

Лечение. При укусе клеща и развитии мигрирующей эритемы назначают антибиотики (пенициллин, тетрациклин или эритромицин), чтобы предотвратить развитие сердечных, суставных и неврологических осложнений. При развитии неврологических нарушений требуются высокие дозы антибиотиков: пенициллин 20 млн ЕД/сут в/в или цефтриаксон 2 г/сут в течение двух недель.

23.6. Нейросифилис

Нейросифилис — поражение нервной системы при сифилисе. Бледная трепонема, проникая через гематоэнцефалический барьер, может вызвать воспалительные изменения в сосудах и оболочках головного и спинного мозга, а также дегенеративное поражение вещества головного и спинного мозга, образование гумм в головном мозге. Выделяют несколько форм приобретенного нейросифилиса: бессимптомный (скрытый, латентный), острый сифилитический менингит, менинговаскулит, неврит зрительных нервов, паренхиматозный — прогрессирующий паралич (паралитическая деменция) и спинная сухотка (*tabes dorsalis*), сифилитическая гумма. Большинство классических форм поражения нервной системы (спинная сухотка, прогрессирующий паралич, неврит зрительных нервов, гумма), ранее весьма распространенных, стали редкими после внедрения антибиотиков. В настоящее время наиболее часто (у 1–2% больных вторичным сифилисом) встречаются менинговаскулярный сифилис и сифилитический менингит.

Клиническая картина. *Латентный (скрытый, бессимптомный) нейросифилис* диагностируется на основании изменений в цереброспинальной жидкости (лимфоцитарный плеоцитоз, увеличение количества белка, положительная реакция Вассермана) у больного сифилисом. При установлении латентного нейросифилиса рекомендуют такой же курс лечения, как и при его клинических формах.

Клинически явный *сифилитический менингит* возникает через несколько месяцев или лет, в среднем один год после заражения, и проявляется типичной клиникой острого серозного менингита.

Менинговаскулярный сифилис, обусловленный воспалительным процессом в мозговых оболочках и сосудах головного и спинного мозга (церебральный

и спинальный эндартериит), может служить причиной ишемического инсульта головного и спинного мозга. Инсульты развиваются обычно через 5–30 лет после заражения, часто у людей молодого или среднего возраста, они вызваны поражением (сужением и закупоркой) преимущественно артерий среднего калибра.

Классические формы третичного нейросифилиса, как правило, развиваются через 5 –50 лет после инфицирования.

Спинная сухотка представляет собой воспалительную лимфоцитарную и плазматическую инфильтрацию задних корешков и задних канатиков спинного мозга на уровне грудных и пояснично-крестцовых сегментов с последующей их дегенерацией. Характерны пронзающие боли, сенситивная атаксия, снижение или полное выпадение глубоких видов чувствительности, утрата ахилловых и коленных рефлексов, вялость или отсутствие реакции зрачков на свет при сохранении реакции на конвергенцию и аккомодацию (симптом Арджила Робертсона), изменение формы зрачков и анизокория.

Прогрессирующий паралич морфологически характеризуется утолщением мягких мозговых оболочек, диффузной корковой атрофией и гидроцефалией, т.е. представляет собой хронический менингоэнцефалит. Он проявляется прогрессирующими двигательными расстройствами — нарушениями ходьбы («параличами»), психическими расстройствами — нарастающей деменцией, эмоциональной лабильностью, апатией с последующим присоединением парезов рук и ног, иногда развитием эпилептических припадков, нарушением контроля над функциями тазовых органов, симптомом Арджила Робертсона.

Неврит зрительных нервов вызывает их атрофию и проявляется односторонней, а затем и двусторонней потерей зрения.

Сифилитическая гумма по своим клиническим признакам напоминает опухоль головного мозга.

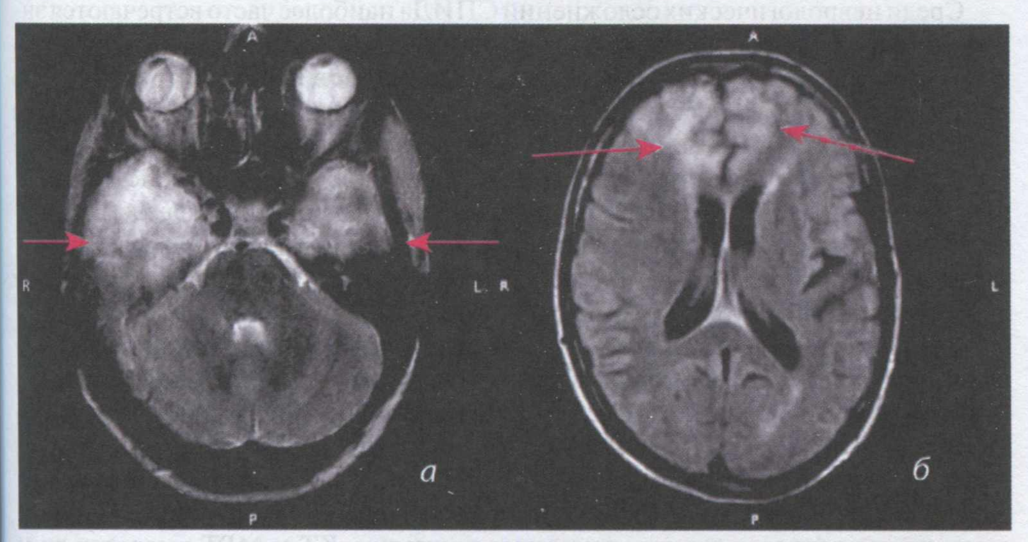


Рис. 23.1. Поражение височных (*а*) и лобных долей (*б*) головного мозга (выделено стрелками) при менинговаскулярном нейросифилисе (МРТ)

Диагноз нейросифилиса основывается на анамнестических данных, неврологических и психических нарушениях, серологических реакциях и результатах исследования цереброспинальной жидкости. Используются реакция Вассермана и в неясных ситуациях высокочувствительная реакция иммунофлюоресценции и реакция иммобилизации бледных трепонем. При КТ и МРТ головного мозга можно обнаружить расширение желудочковой системы (гидроцефалию) и признаки атрофии коры головного мозга или очаговое поражение головного мозга при менинговаскулярном нейросифилисе (*рис. 23.1*).

Лечение. Лечение основывается на применении бензилпенициллина по 12–24 млн ЕД/сут в/в в течение 14 дней. Другой возможный вариант лечения — цефтриаксон (цефалоспорин) по 1 г 4 раза в сутки в течение 14 дней. Прогноз хороший при бессимптомном нейросифилисе и сифилитическом менингите.

23.7. Поражение нервной системы при ВИЧ-инфекции

Вирус иммунодефицита человека (ВИЧ-инфекция) вызывает неврологические осложнения более чем у половины больных. Примерно в 10% неврологические нарушения представляют первые клинические признаки синдрома приобретенного иммунодефицита (СПИДа), оставаясь в некоторых случаях единственным проявлением заболевания до летального исхода. Приблизительно в одной трети случаев у больных СПИДом возникают клинические признаки поражения центральной или периферической нервной системы, а при аутопсии практически у всех больных обнаруживается повреждение центральной нервной системы.

Среди неврологических осложнений СПИДа наиболее часто встречаются энцефалопатия, миелопатия, энцефалиты и менингиты вследствие оппортунистической инфекции (токсоплазмоз, герпес, цитомегаловирус, криптококк и др.), поражения периферической нервной системы, лимфома и другие опухоли головного мозга, связанные со СПИДом. В раннюю фазу ВИЧ-инфекции (2–4 недели после инфицирования) развивающиеся неврологические осложнения (менингит, менингоэнцефалит, миелопатия, невропатии) нередко полностью регрессируют в течение нескольких дней и недель. В период развернутой картины СПИДа они носят стойкий характер, обычно прогрессируя и приводя к смерти больного.

Клиническая картина. *Прогрессирующая мультифокальная лейкоэнцефалопатия* (*комплекс СПИД–деменция*) возникает более чем у половины больных на фоне развернутой клинической картины СПИДа. Она характеризуется нарастающими расстройствами памяти и внимания, апатией, заторможенностью и замедленностью мышления, приводящими к деменции. Возможны двигательные нарушения (атаксия, нижний центральный парапарез), изменения поведения с развитием психозов и эпилептические припадки. КТ и МРТ выявляет диффузные изменения белого вещества и атрофию головного мозга, серологиче-

ские исследования обнаруживают антитела к ВИЧ. Смерть наступает в среднем через полгода после развития деменции.

Миелопатия возникает изолированно или сочетается с энцефалопатией. Она проявляется центральным нижним парапарезом, утратой глубокой чувствительности в нижних конечностях, недержанием мочи.

Среди оппортунистических инфекций, возникающих на фоне иммунодефицитного состояния, чаще встречается токсоплазмозный энцефалит. Диагноз оппортунистических инфекций при СПИДе подтверждают соответствующие исследования цереброспинальной жидкости и сыворотки крови. Их диагностика крайне важна, поскольку они, особенно церебральный токсоплазмоз, представляют потенциально излечимые неврологические осложнения при СПИДе.

Среди поражений *периферической нервной системы* чаще встречается сенсорная полиневропатия. Она возникает почти у трети больных на поздней стадии СПИДа, типичны боли и парестезии в дистальных отделах конечностей. У 5–10% больных ВИЧ-инфекцией развивается опоясывающий лишай вследствие поражения спинномозговых корешков и ганглиев вирусом опоясывающего герпеса (*Herpes zoster*).

Лечение основывается на терапии ВИЧ-инфекции. Использование антиретровирусных препаратов — комбинации блокаторов транскриптазы (зидовудина и ламивудина) с новыми ингибиторами протеаз (такими, как индинавир) — значительно уменьшает количество активных вирусов и удлиняет продолжительность жизни многих пациентов, однако не влияет на неврологические расстройства, за исключением прогрессирующей мультифокальной лейкоэнцефалопатии.

23.8. Болезнь Крейтцфельдта–Якоба

Болезнь Крейтцфельдта–Якоба относится к группе спонгиоформных энцефалопатий, вызываемых патологически измененным прионным белком, который расценивается как инфекционный белок, но в отличие от вирусов не имеет нуклеиновых кислот и не вызывает иммунного ответа организма и воспаления. Частота заболевания — один случай на 1 млн человек, и в последние годы она увеличивается.

Выделяют спорадические, наследственные, ятрогенные и так называемые новые формы заболевания.

Спорадическая форма встречается наиболее часто (почти 90% случаев) и обусловлена до конца неясным превращением нормального прионного белка в патологический прионный белок. Накопление патологического прионного белка вызывает гибель нейронов из-за развития глиоза и вакуолизации (спонгиоформная, или губчатая, энцефалопатия). Этот процесс длится много лет после заражения.

Наследственная форма составляет около 10% случаев заболевания. Известно более 200 случаев передачи заболевания от больного человека путем трансплантации роговицы, введения электродов в головной мозг (при нейрохирургиче-

ских операциях) или использования человеческого гормона роста, полученного из мозга, зараженного патологическим прионом (ятрогенная форма). В 1996 году описано несколько примеров заболевания в Великобритании (новая форма) вследствие, как предполагается, употребления мяса коров, страдавших спонгиоформной энцефалопатией (болезнью «бешеных коров»). Инкубационный период при ятрогенных и новых формах колеблется от двух до 20 лет. Возраст больных при спорадической форме чаще от 55 до 70 лет, при наследственной форме – от 40 до 55 лет, все больные новой формой были моложе 50 лет.

Клиническая картина. Первые симптомы в одной трети случаев — снижение памяти, нарушение поведения и высших психических функций, в другой трети — мозжечковая атаксия, глазодвигательные нарушения, снижение зрения, головокружение, головные боли, в остальных случаях — их сочетание. В развернутой стадии болезни всегда наблюдаются психические расстройства (часто до выраженной деменции), чаще всего — миоклонический гиперкинез в разных группах мышц, а также мозжечковая атаксия, глазодвигательные и зрительные нарушения. Большинство больных спорадической формой умирают в течение полугода, а наследственной формой — в течение одного или двух лет с начала заболевания.

Диагноз основывается на клинической картине быстро прогрессирующей деменции у лиц среднего и пожилого возраста в сочетании с атаксией и миоклонусом, изменениях электроэнцефалограммы (ЭЭГ) и цереброспинальной жидкости. В развернутой стадии болезни на ЭЭГ определяются диагностически специфические трехфазные острые волны с частотой 1–2 Гц или вспышки высокоамплитудных волн на фоне плоской кривой. В цереброспинальной жидкости выявляют характерные изменения качественного состава белков при электрофорезе. При МРТ могут быть обнаружены атрофия головного мозга и изменения в коре, базальных ганглиях. Во многих случаях окончательный диагноз устанавливается только при аутопсии или прижизненной биопсии мозга с последующим морфологическим исследованием.

Лечение. Эффективного лечения нет. Заболевание не передается контактным путем, поэтому не требуется изоляции больного. Учитывая возможность заражения через медицинские инструменты (иглы, игольчатые электроды и др.), необходимо их уничтожение после использования у пациента с подозрением на эту болезнь.

23.9. Абсцесс головного мозга

Абсцесс головного мозга представляет скопление гноя в результате очагового воспаления вещества головного мозга.

В 40% абсцесс головного мозга развивается вследствие распространения инфекции из очага гнойной инфекции в среднем ухе, околоносовых пазухах или сосцевидном отростке. В одной трети случаев он возникает гематогенным путем у лиц с гнойными воспалительными заболеваниями легких, врожденными пороками сердца (обычно в детском возрасте), острым инфекционным эндокардитом

или другими внечерепными очагами инфекции вследствие заноса инфицированного эмбола в мозг. В небольшой части случаев абсцесс головного мозга представляет осложнение проникающей черепно-мозговой травмы или нейрохирургической операции. Наиболее частые возбудители заболевания — стрептококк и стафилококк. В течение нескольких недель происходит формирование абсцесса от ограниченного гнойного энцефалита до капсулирования. Возможно образование единичного или множественных абсцессов.

Клиническая картина. Головная боль вследствие внутричерепной гипертензии — наиболее частый симптом заболевания. В тяжелых случаях к ней присоединяются тошнота, рвота и спутанность сознания, психические нарушения. В начале заболевания температура повышается у большинства больных, могут выявляться менингеальные симптомы, спустя 1–2 недели температура постепенно нормализуется, что отражает формирование капсулы абсцесса. Очаговые симптомы поражения головного мозга (афазия, центральные парезы конечностей, атаксия и др.) возникают у многих больных, они соответствуют локализации абсцесса и нарастают постепенно. У части больных развиваются фокальные или генерализованные эпилептические припадки. Смертность составляет 15–25%, однако при множественных абсцессах умирает почти половина больных. Среди выживших практически у половины сохраняются неврологические нарушения и/или развивается симптоматическая эпилепсия.

Диагноз основывается на клинико-анамнестических данных и результатах КТ или МРТ головного мозга, которые выявляют один или несколько очагов поражения головного мозга в виде округлых образований с кольцевым контрастным усилением. Для установления первичного очага инфекции осуществляют соматическое обследование (рентгенография и КТ черепа, грудной клетки, эхокардиография, посев крови и др.).

Лечение зависит от стадии развития абсцесса. Используются антибиотики широкого спектра действия в больших дозах, например пенициллин из расчета 300 тыс. ЕД/кг массы тела/сут в/в через каждые 2–4 часа или цефалоспорины III поколения и метранидазол. Длительность лечения — 1–2 месяца. Во многих случаях требуется хирургическое лечение, которое проводится после того, как абсцесс инкапсулируется (в течение 4–6 недель заболевания).

23.10. Субдуральная эмпиема и эпидуральный абсцесс

Субдуральная эмпиема — скопление гноя между твердой и сосудистой мозговой оболочками; эпидуральный абсцесс — скопление гноя между твердой мозговой оболочкой и костями черепа. Эти процессы часто сочетаются.

Инфекция в основном распространяется из уха (отит) или из синусов (синусит). Реже инфекция развивается вследствие черепно-мозговой травмы или гематогенным путем. Возбудители — стафилококки, стрептококки, грамотрицательные бактерии.

Клиническая картина. Характерны повышение температуры, головная боль, менингеальные симптомы, эпилептические припадки и очаговые неврологиче-

ские симптомы (центральный гемипарез и др.). При КТ и МРТ обнаруживают признаки экстрацеребрального скопления гноя над большим полушарием головного мозга или в межполушарной щели. В цереброспинальной жидкости определяются в основном нейтрофильный плеоцитоз (от 50 до 1000 клеток/мм^3).

Лечение. Антибиотики назначают как при абсцессе головного мозга. В большинстве случаев требуется экстренное хирургическое дренирование гнойного очага.

23.11. Спинальный субдуральный, эпидуральный абсцесс

Спинальный субдуральный или эпидуральный абсцесс (гнойный эпидурит) представляет собой очаговое гнойное воспаление эпидуральной клетчатки спинномозгового канала позвоночника.

Большинство случаев заболевания вызывается гематогенным распространением инфекции из очагов в коже (фурункул), глотке, легких, мочеполовой системе, почках или органах малого таза. Возможно распространение инфекции контактным путем при остеомиелите позвоночника, ретроперитонеальном абсцессе, нагноении после хирургических вмешательств, абсцессе большой поясничной мышцы. В 20–30% случаев заболеванию предшествует травма спины с образованием небольшой гематомы. Возбудители заболевания — стафилококк, реже грамотрицательные бактерии. Субдуральный или эпидуральный абсцесс чаще развивается в среднем грудном (Th_{IV}–Th_{VIII}) или нижнем поясничном отделах позвоночника, где клетчатка имеет наибольший объем.

Клиническая картина. Характерны повышение температуры, локальная или корешковая боль в спине на уровне поражения и местное напряжение мышц. Боли носят опоясывающий характер при грудной локализации и иррадиируют в одну или обе ноги при поясничной локализации абсцесса. Далее развивается нарушение чувствительности по проводниковому типу ниже уровня поражения, возникают тазовые расстройства и центральный парез в ногах.

Диагноз основывается на клинических данных (наличие общих признаков воспалительного процесса, болевого синдрома, нарушения функций спинного мозга) и требует подтверждения МРТ или КТ позвоночника. Если нет возможности ее провести, используют контрастную миелографию. При рентгенографии позвоночника иногда можно выявить признаки остеомиелита. Люмбальная пункция противопоказана.

Лечение. Требуются антибактериальная терапия и оперативное лечение с дренированием гнойного очага. При поздно начатой терапии болезнь заканчивается тяжелой инвалидностью или смертью. При своевременной комбинированной терапии (антибиотики + хирургическое лечение) прогноз хороший: большинство больных полностью выздоравливают.

23.12. Опоясывающий лишай

Опоясывающий лишай (опоясывающий герпес, *Herpes zoster*) возникает при реактивации латентного вируса варицелла-зостер (*Varicella zoster*) и проявляется



Рис. 23.2. Опоясывающий герпес в грудном отделе

болью и кожными высыпаниями на уровне поражения. Вирус варицелла-зостер у детей вызывает преимущественно ветряную оспу, а у взрослых — опоясывающий лишай. Частота заболевания составляет 3–5 случаев в год на 1000 населения, она увеличивается с возрастом.

Клиническая картина. Заболевание начинается с односторонней боли, гиперестезии или чувства жжения в зоне нескольких дерматомов, которым иногда предшествуют легкие общие инфекционные проявления (повышение температуры, общее недомогания, утомляемость). Более чем в половине случаев страдают грудные сегменты, в 20% — глазничная ветвь тройничного нерва, в 20% — пояснично-крестцовые сегменты. Спустя несколько дней в зоне боли появляются высыпания, которые вначале представляют эритематозные пятна и папулы, а затем превращаются в везикулы (*рис. 23.2*). В части случаев помимо сегментарных высыпаний возникают рассеянные везикулы. При отсутствии осложнений в течение нескольких недель боль прекращается, кожные высыпания исчезают, оставляя после себя диспигментацию или рубцы.

Сравнительно часто (до трети случаев), особенно в пожилом возрасте, боль не проходит после регресса кожных высыпаний и развивается *постгерпетическая невралгия*. Возможны как приступы острой прокалывающей, режущей боли, так и постоянная жгучая, сверлящая боль в зоне бывших кожных проявлений.

Диагноз основывается на клинических данных и чаще всего не вызывает сложностей.

Лечение. Во многих случаях опоясывающего лишая, когда нет осложнений, обильных высыпаний и болей, лечение можно ограничить анальгетиками, местными антисептиками для предупреждения гнойных осложнений и анесте-

зирующими кремами. При глазничном и осложненном герпесе, а также при интенсивных болях и обильных высыпаниях рекомендуют ацикловир по 600–800 мг/сут в 4–5 приемов или по 5 мг/кг массы тела в/в 3 раза в день в течение 7–10 суток или другие противовирусные препараты — ганцикловир по 500 мг 3 раза в сутки, велацикловир по 1000 мг 3 раза в сутки в течение недели.

При постгерпетической невралгии, как и при других невропатических болях, используют антидепрессанты (амитриптилин по 50–75 мг/сут и др.) и противоэпилептические средства: прегабалин по 150–300 мг/сут, габапентин по 1200–3600 мг/сут, карбамазепин по 200–600 мг/сут или др.

23.13. Паразитарные поражения центральной нервной системы

Паразитарные поражения встречаются редко, среди них преобладают цистицеркоз и шистосомоз. Причиной заражения паразитами в некоторых случаях становится купание в озерах или реках, заселенных промежуточными хозяевами — улитками.

Диагноз основывается на обнаружении при КТ или МРТ головного мозга округлых (обычно капсулированных) поражений и положительных серологических тестов на наличие гельминтов.

Для **лечения** применяют противогельминтные препараты (празиквантел по 50 мг/кг перорально в течение 15–30 сут или альбендазол по 5 мг три раза в день в течение 15–30 сут).

Глава 24

ОПУХОЛИ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ. СИРИНГОМИЕЛИЯ

24.1. Опухоли головного мозга

Опухоли головного мозга разделяют на *первичные опухоли*, которые возникают из его различных клеток (астроцитов, олигодендроцитов, эпендимоцитов, фибробластов паутинной оболочки, медуллобластов и пинеалоцитов), и *вторичные опухоли*, представляющие метастатические очаги при злокачественных новообразованиях легких, молочной железы или других органов. В общей практике чаще встречаются вторичные опухоли, в последние годы возросла частота лимфомы головного мозга, которая нередко возникает у больных СПИДом.

Первичные опухоли головного мозга составляют около 2% от всех злокачественных новообразований, в течение года частота новых случаев составляет более 6 на 100 тыс. населения. Смертность от опухолей мозга равна около 1% от общей смертности и 3% от смертности вследствие злокачественных новообразований.

Этиология, классификация и патофизиология. Наследственная предрасположенность к опухолям головного мозга наблюдается при нейрофиброматозе, туберозном склерозе и некоторых других заболеваниях. Развитию опухоли головного мозга способствует получение высоких доз ионизирующей радиации. Большинство глиальных опухолей образуются из низкодифференцированных нервных и глиальных клеток, значительно реже из зрелых клеток.

Первичные опухоли головного мозга классифицируются на основе их клеточного происхождения, гистологических особенностей и степени морфологической дифференцировки (злокачественности). Выделяют нейроэпителиальные опухоли (астроцитома, олигодендроглиома, эпендимома), опухоли гипофиза, эмбриональные опухоли, опухоли из черепных нервов, опухоли из мозговых оболочек (менингиома и др.), лимфомы и др. (*рис. 24.1–24.3*)

Опухоли развиваются в одном или нескольких участках вещества больших полушарий, ствола, мозжечка или оболочек головного мозга, что и определяет проявления заболевания. По мере увеличения объема опухоли и отека повышается внутричерепное давление, что приводит к смещению и компрессии различных структур головного мозга.

В целом симптомы любой опухоли головного мозга могут быть вызваны ее инфильтративным ростом, смещением и компрессией ткани головного мозга, а также присоединением эпилептических припадков.

Клиническая картина. Клиническая картина определяется локализацией, размером, темпом роста опухоли и выраженностью отека головного мозга. Чаще наблюдается постепенное нарастание неврологических нарушений, реже быстрое (инсультообразное), что обычно вызвано кровоизлиянием в опухоль мозга.

Первыми проявлениями опухоли мозга могут стать головная боль (иногда с тошнотой и рвотой) вследствие повышения внутричерепного давления, эпилептические припадки, а также двигательные и чувствительные расстройства или другие неврологические нарушения либо психические расстройства, что зависит от локализации опухоли.

Головная боль отмечается более чем у половины больных с опухолью мозга, почти у трети из них она оказывается одним из первых симптомов заболевания.

Генерализованные и фокальные симптоматические эпилептические припадки встречаются примерно у 30% больных, чаще при медленно растущих поверхностных опухолях, например менингиомах. В течение длительного времени (несколько лет) они могут быть единственным клиническим признаком опухоли мозга.

При метастатическом поражении головного мозга возможны быстрое прогрессирование очаговых симптомов поражения мозга, эпилептические припадки и/или головная боль и другие общемозговые нарушения вследствие одного или нескольких очагов поражения в веществе головного мозга, в черепе и твердой мозговой оболочке или канцероматоза либо лейкемической инфильтрации мягкой мозговой оболочки и корешков черепных нервов. В большинстве случаев метастазирования в головной мозг прогноз неблагоприятный, средняя продолжительность жизни при канцероматозе оболочек составляет три месяца.

Диагноз. Опухоль головного мозга следует предполагать при возникновении и нарастании общемозговых симптомов, развитии эпилептических припадков, при постепенном появлении и прогрессировании симптомов очагового поражения головного мозга. Вторичный характер опухоли (метастазирование в головной мозг) наиболее вероятен при наличии злокачественного новообразования в других органах.

При подозрении на опухоль головного мозга необходимо проведение КТ или МРТ головного мозга, чувствительность которых существенно возрастает при контрастировании. В цереброспинальной жидкости могут быть обнаружены опухолевые клетки или биохимические изменения, характерные для канцероматоза оболочек. При подозрении на метастатическое поражение головного мозга, которое часто возникает при обнаружении нескольких очагов поражения

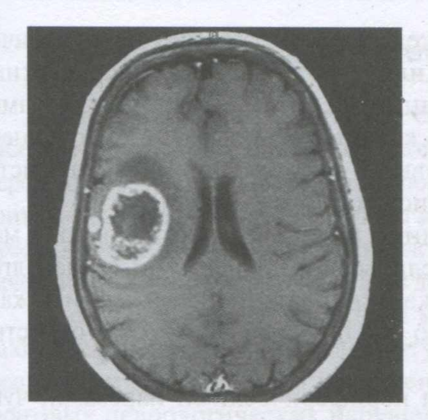


Рис. 24.1. Глиобластома правого полушария головного мозга

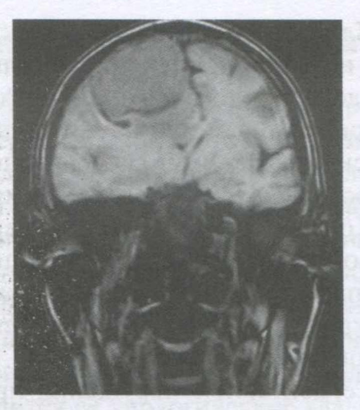


Рис. 24.2. Большая менингиома правого полушария головного мозга



Рис. 24.3. Невринома левого преддверно-улиткового нерва

головного мозга, показано тщательное соматическое обследование для выявления первичного злокачественного новообразования. Диагноз окончательно устанавливается в результате биопсии опухоли, что часто осуществляется во время нейрохирургического вмешательства.

24.2. Опухоли спинного мозга

Опухоли спинного мозга составляют около 10–12% от всех опухолей центральной нервной системы. Они классифицируются, как и опухоли головного мозга, на основе их клеточного происхождения, гистологических особенностей.

По расположению опухоли спинного мозга делятся на: 1) *интрамедуллярные*, локализующиеся внутри спинного мозга (астроцитома, эпендимома, гемангиобластома и др.); 2) *экстрамедуллярно-интрадуральные*, располагающиеся на поверхности спинного мозга и развивающиеся из менингеальных оболочек и корешков (менингиомы и нейрофибромы), и 3) *экстрадуральные* (опухоли эпидурального пространства), сдавливающие спинной мозг.

Клиническая картина. Характерно постепенное нарастание неврологических нарушений в течение недель, месяцев или даже лет. Клиническая картина определяется локализацией опухоли по длиннику спинного мозга, размерами, внутримозговым или внемозговым ростом, компрессией окружающих тканей; она складывается из сегментарно-корешковых и проводниковых расстройств. Скорость прогрессирования симптомов зависит от типа опухоли.

Корешковые боли часто оказываются одним из первых симптомов, они могут сопровождаться различными чувствительными нарушениями (гипералгезия, парестезия, гипестезия) по ходу корешка, усиливаться в положении лежа и при кашле, сопровождаться болезненностью при перкуссии остистого отростка позвонка в области опухоли.

Сегментарные нарушения проявляются периферическими парезами, чувствительными и автономными нарушениями; они вызваны поражением вещества мозга на уровне опухоли и поэтому соответствуют ее локализации. Проводниковые расстройства характеризуются центральными парезами, тазовыми расстройствами и чувствительными нарушениями книзу от уровня поражения.

При шейной локализации опухоли проводниковые расстройства возможны в руках и ногах, при грудной — в ногах, при поясничной — в дистальных отделах ног. При латерально расположенной опухоли может развиться *синдром Броун-Секара* (поражение половины поперечника спинного мозга), который сопровождается сегментарно-корешковыми расстройствами, центральным парезом, проводниковым нарушением глубокой чувствительности на стороне опухоли и проводниковым расстройством болевой и температурной чувствительности на противоположной стороне. Опухоли в области конуса спинного мозга (сегменты S_{II}–S_{V}) проявляются болями и анестезией в аногенитальной области, расстройствами функций тазовых органов. При опухоли конского хвоста возможны корешковые боли и расстройство чувствительности в ногах, периферические парезы стоп, тазовые расстройства.

Диагноз. МРТ — ведущий метод диагностики опухоли спинного мозга, который позволяет дифференцировать вне- и внутримозговое расположение опухоли (*рис. 24.4* и *24.5*), исключить другие заболевания спинного мозга.

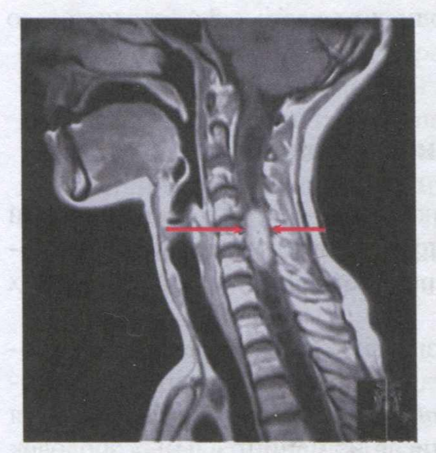


Рис. 24.4. Внутримозговая (интрамедуллярная) опухоль на шейном уровне спинного мозга (выделена стрелками)

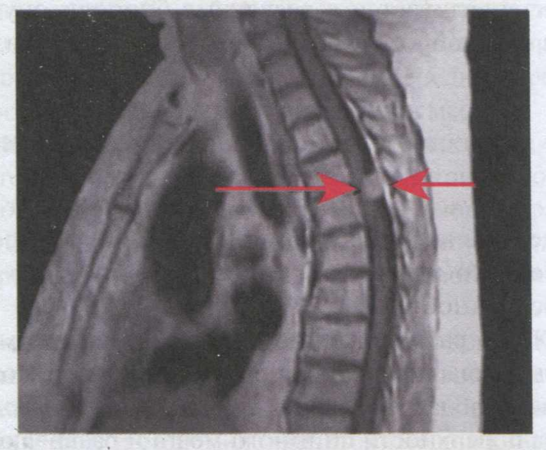


Рис. 24.5. Внемозговая (экстрадуральная) опухоль на грудном уровне спинного мозга (выделена стрелками)

24.3. Лечение опухолей головного и спинного мозга

Лечение опухолей головного и спинного мозга преимущественно хирургическое и нередко в сочетании с лучевой и химиотерапией. При многих внемозговых церебральных и спинальных опухолях удается полностью удалить опухоль. При внутримозговых опухолях чаще можно удалить только часть опухоли, уменьшив компрессию вещества мозга. При интенсивной головной боли используются ненаркотические анальгетики в сочетании с дексаметозоном для уменьшения отека мозга.

Пациенты с бессимптомными менингиомами небольших размеров наблюдаются клинически и проходят регулярные повторные КТ или МРТ головного мозга. При значительном увеличении размера менингиомы и/или появлении очаговых неврологических нарушений проводится ее хирургическое удаление.

24.4. Сирингомиелия

Сирингомиелия — хроническое патологическое состояние, характеризующееся образованием полостей в спинном мозге и нередко в продолговатом мозге (*сирингобульбия*). Полости чаще всего образуются в нижнем шейном и верхнем грудном отделе спинного мозга. Распространенность сирингомиелии составляет 8–9 случаев на 100 тыс. населения.

В патогенезе заболевания предполагается роль препятствия на пути движения цереброспинальной жидкости на уровне краниовертебрального перехода и субарахноидального пространства спинного мозга, что гидродинамически приводит к расширению центрального канала спинного мозга.

Клиническая картина. Клинические проявления заболевания чаще всего развиваются в возрасте 25–40 лет. Симптомы возникают постепенно, первыми из них обычно являются нарушения чувствительности. Характерно сегментарно-диссоциированное расстройство чувствительности по типу «куртки» или «полукуртки» — утрата болевой и температурной чувствительности при сохранении других ее видов. Вследствие утраты болевой чувствительности часто возникают травмы, особенно ожоги. К наиболее ранним двигательным нарушениям относятся слабость и атрофии мышц кисти, в дальнейшем возможно распространение периферических парезов на проксимальные отделы рук и плечевой пояс, у части больных развиваются центральные парезы в ногах (вследствие поражения боковых канатиков спинного мозга). При сирингобульбии могут возникать парезы мышц мягкого нёба, глотки и гортани, гипотрофии языка, головокружение, нистагм.



Рис. 24.6. Сирингомиелия (полость выделена стрелками)

Течение заболевания хроническое, медленно прогрессирующее. Внезапное усиление симптоматики бывает следствием физического напряжения, травмы или возникает при кровоизлиянии в сирингомиелическую полость. У большинства пациентов заболевание не сокращает продолжительность жизни и они, как правило, длительно сохраняют трудоспособность.

Диагноз. Ведущее значение в диагностике заболевания имеет МРТ спинного и головного мозга, которая позволяет визуализировать полости внутри спинного мозга (*рис. 24.6*), аномалии краниовертебрального перехода и исключить другие заболевания.

При сирингомиелии может быть эффективно оперативное лечение с целью восстановления нормального движения цереброспинальной жидкости в области краниовертебрального перехода и субарахноидального пространства спинного мозга. В случае опухоли спинного мозга проводят ее удаление.

Глава 25

ТРАВМАТИЧЕСКИЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Выделяют черепно-мозговую и позвоночно-спинномозговую травмы. Распространенность черепно-мозговой травмы составляет более 200 случаев на 100 тыс. населения в год. Примерно 1% населения страдает от последствий черепно-мозговой травмы.

25.1. Черепно-мозговая травма

Классификация. В зависимости от степени повреждения мягких тканей, костей черепа и мозговых оболочек выделяют открытую, закрытую и проникающую черепно-мозговую травму. При проникающей травме полость черепа сообщается с внешней средой и очень высока вероятность инфекционных осложнений.

В зависимости от морфологии повреждения головного мозга выделяют сотрясение головного мозга, ушиб, диффузное аксональное повреждение и компрессию головного мозга. Наиболее частой причиной компрессии при травме являются внутричерепные гематомы. *Ушиб* (*контузия*) *мозга* — некротическое размозжение участков коры и белого вещества, обычно сочетающееся с небольшими кровоизлияниями и отеком головного мозга. Сотрясение головного мозга представляет травму мозга без макроскопических изменений с обратимым нарушением функций, которое связывается с легкой степенью диффузного аксонального повреждения.

Среди внутричерепных травматических гематом по локализации выделяют эпидуральные, субдуральные и внутримозговые.

Выделяют легкую, среднюю и тяжелую черепно-мозговую травму. Легкая черепно-мозговая травма включает в себя сотрясение или легкий ушиб мозга.

Она составляет большинство (80%) всех случаев черепно-мозговой травмы, не представляет угрозы для жизни больного, но нередко вызывает последствия, снижающие качество его жизни.

Классификация черепно-мозговой травмы представлена в *табл. 25.1.*

Таблица 25.1

Классификация черепно-мозговой травмы

Критерии классификации	Классификация черепно-мозговой травмы
Целостность кожи, костей и мозговых оболочек	Открытая, закрытая, проникающая
Морфология повреждения	Сотрясение Ушиб головного мозга Диффузное аксональное повреждение Внутричерепная гематома: ♦ эпидуральная; ♦ субдуральная; ♦ внутримозговая; ♦ САК
Тяжесть травмы	Легкая Средняя Тяжелая

Патогенез и патофизиология повреждения головного мозга при черепно-мозговой травме. Повреждение головного мозга может быть обусловлено непосредственно травматическим воздействием в области удара и на противоположной стороне — в месте противоудара, диффузным аксональным повреждением, а также отеком мозга, внутричерепными кровоизлияниями, развитием воспалительных осложнений или возникающими при травме соматическими нарушениями (артериальная гипотония, нарушение дыхания и др.), приводящими к гипоксии мозга.

Переломы костей черепа чаще имеют место при тяжелой черепно-мозговой травме, но возможны и при легкой ее степени. Наличие перелома костей черепа существенно повышает вероятность внутричерепного кровоизлияния. Перелом костей основания черепа связан с риском повреждения сонной артерии, зрительного и других черепных нервов, попадания в полость черепа воздуха (пневмоцеле) и инфекций (менингит, энцефалит), а также постоянного истечения цереброспинальной жидкости в придаточные пазухи носа (ринорее) или ухо (оторее).

Клиническая картина. Черепно-мозговая травма вызывает нарушение сознания, степень и длительность которого определяют ее прогноз. Быстрое восстановление сознания после травмы в большинстве случаев свидетельствует в пользу легкой травмы. Чем более длительна потеря сознания, тем вероятнее ушиб мозга, диффузное аксональное повреждение или внутричерепное кровоизлияние (средняя и тяжелая черепно-мозговая травма).

Сотрясение головного мозга проявляется потерей сознания на несколько секунд или минут с его полным восстановлением. После восстановления сознания пациент часто жалуется на головную боль, головокружение, тошноту.

При *ушибе головного мозга* (*рис. 25.1*) сознание бывает нарушено в течение нескольких минут, часов, суток. Часто возникают двигательные нарушения, например центральный гемипарез, речевые расстройства, например афазия, и другие неврологические синдромы, вызванные очаговым поражением головного мозга. При обширном ушибе головного мозга с развитием его отека возможна смерть вследствие внутричерепной гипертензии и дислокации мозга. После ушиба мозга (и даже сотрясения головного мозга) возможна стойкая потеря памяти на события непосредственно перед травмой (*ретроградная амнезия*) и после нее (*антероградная амнезия*).

Острая эпидуральная гематома (*рис. 25.2*) обычно в момент травмы сопровождается нарушением сознания на секунды или минуты, хотя у некоторых пациентов сознание может оставаться сохранным. Но спустя несколько минут или часов (короткий «светлый промежуток») состояние пациента начинает быстро ухудшаться (вследствие нарастания внутричерепного давления и дислокационного синдрома), возникают головная боль, нарушение сознания и неврологические нарушения (наиболее часто в виде центрального гемипареза). Если больному не оказывается медицинская помощь (хирургическое удаление гематомы), то состояние ухудшается, углубляется нарушение сознания и больной погибает (вследствие сдавления ствола головного мозга на фоне прогрессирующей дислокации).

При острой субдуральной гематоме при ее небольшом размере единственным симптомом после травмы и часто непродолжительной (секунды, минуты) потери сознания становится головная боль. При большой субдуральной гематоме часто развиваются генерализованные эпилептические припадки, возникает центральный гемипарез или реже другие неврологические нарушения. При небольшой субдуральной гематоме возможно постепенное улучшение состояния, однако при большой гематоме без хирургического лечения углуб-

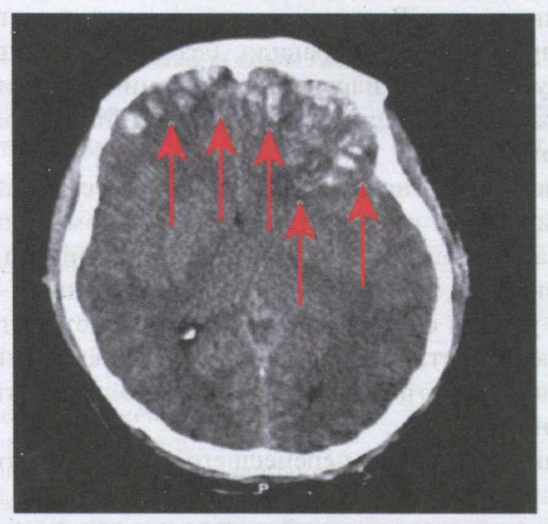


Рис. 25.1. Ушиб головного мозга (рентгеновская КТ, место поражения лобных долей выделено стрелками)

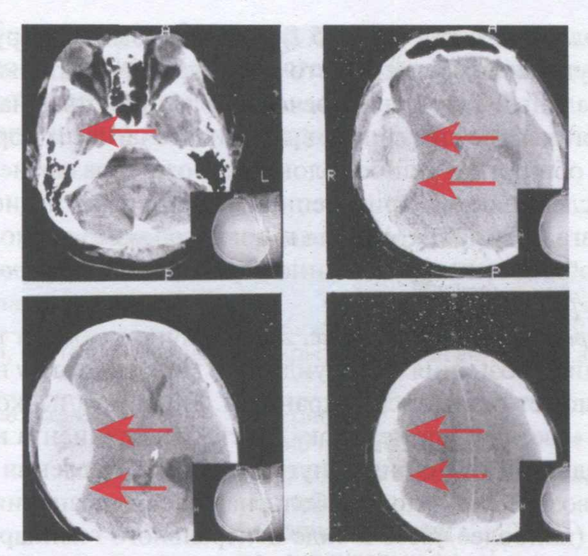


Рис. 25.2. Эпидуральная гематома (рентгеновская КТ, гематома выделена стрелками)

ляется нарушение сознания и больной погибает, так же как и при эпидуральной гематоме (вследствие сдавления ствола головного мозга на фоне прогрессирующей дислокации).

Хроническая субдуральная гематома (*рис. 25.3*) нередко возникает у пожилых людей, а также у больных, принимающих антикоагулянты, после незначительной травмы, о которой сами больные часто забывают, потому что симптомы появляются через недели или месяцы (иногда годы) после этой травмы. Характерны постепенное развитие и нарастание головной боли, спутанность сознания с присоединением центрального гемипареза, афазии или других неврологических синдромов. Возможны парциальные или генерализованные эпилептические припадки. Как правило, без лечения (хирургического удаления гематомы) усиливается нарушение сознания и возникает смерть, хотя в части случаев возможна естественная стабилизация состояния без прогрессирования симптомов.

Ведение больных и диагноз. Оценка уровня расстройства сознания при черепно-мозговой травме проводится по шкале комы Глазго (*табл. 25.2*). Если общая сумма баллов составляет 14–10, расстройство сознания оценивается как оглушенность, если 9–8 — сопор, если 7 и ниже – кома. Расстройство сознания до уровня сопора или комы указывает на тяжелый характер травмы и высокую вероятность внутричерепной гематомы. Напротив, пациенты, не имеющие расстройств сознания, в большинстве случаев имеют сотрясение головного мозга.

При обследовании больного, перенесшего черепно-мозговую травму, важно исключить наличие переломов костей черепа, а также переломов позвоночника и конечностей, повреждений внутренних органов. Кровотечение из носа и наружного слухового прохода, гематома в области виска или за ухом

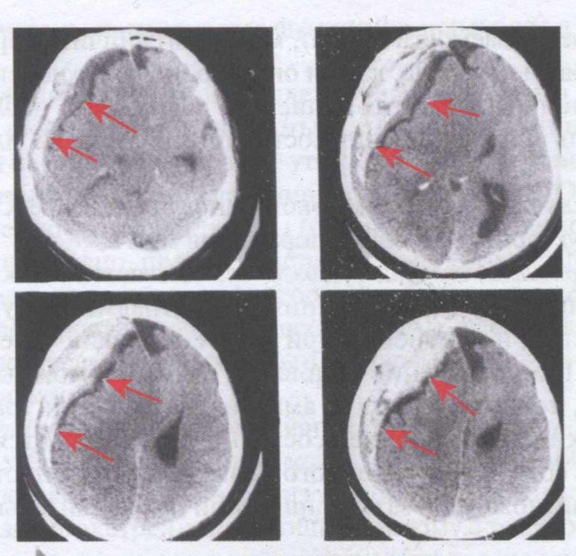


Рис. 25.3. Субдуральная гематома (рентгеновская КТ, гематома выделена стрелками)

(*симптом Бэтла*), двусторонний кровоподтек в орбитальной области (*«симптом очков»*) указывают на возможность перелома костей основания черепа, хотя могут быть следствием местной травмы. Истечение цереброспинальной жидкости из носа (ринорея) и уха (оторея) свидетельствует о переломе костей основания черепа.

При легкой черепно-мозговой травме, когда нет признаков перелома костей черепа и изменений при неврологическом обследовании, а также отсутствуют факторы риска развития гематомы при травме головы (прием антикоагулянтов

Таблица 25.2

Шкала комы Глазго

Показатель	Оценка в баллах
Открывание глаз: спонтанное на речь на боль отсутствует	4 3 2 1
Речь: полностью сохранена спутанная непонятные слова нечленораздельные звуки отсутствует	5 4 3 2 1
Двигательная реакция: выполнение инструкций защитная реакция на болевое раздражение отдергивание конечности на болевое раздражение сгибательная реакция на болевое раздражение разгибательная реакция на болевое раздражение отсутствует	6 5 4 3 2 1

или патология свертываемости крови), можно ограничить первичное обследование рентгенографией черепа, и если она не обнаружит изменений, то не проводить КТ головного мозга. Этих пациентов необходимо наблюдать в течение нескольких недель и при ухудшении состояния провести КТ или МРТ головного мозга.

В остальных случаях необходимо экстренное проведение КТ, которая позволяет выявить структурные признаки поражения мозга.

Диагноз *сотрясения головного мозга* основывается на кратковременной (секунды или минуты) утрате сознания после травмы, отсутствии неврологических нарушений и изменений при рентгенографии черепа и/или КТ головного мозга. При сотрясении головного мозга возможны головная боль, головокружение, тошнота, рвота и амнезия на события травмы. Обычно в течение нескольких часов или дней состояние нормализуется, однако у части лиц, перенесших сотрясение головного мозга, возникает посткоммоционный синдром, который может оказаться причиной более длительной нетрудоспособности.

Диагноз *ушиба (контузии) головного мозга* основывается на длительном нарушении сознания (минуты, часы, реже дни или недели) после травмы, наличии очаговых неврологических нарушений (афазия, центральный гемипарез и др.) и подтверждается результатами КТ или МРТ головы.

Диагноз *острой эпидуральной гематомы* и *острой субдуральной гематомы* основывается на прогрессирующем ухудшении состояния больного сразу после травмы или через небольшой (минуты или часы) «светлый промежуток», возникающий вслед за первоначальной потерей сознания, и подтверждается результатами КТ или МРТ головы.

Хроническая субдуральная гематома часто вызывает сложности в диагностике, потому что может развиться через длительной период (месяцы и даже годы) после легкой черепно-мозговой травмы, о наличии которой больной часто забывает. Такая ситуация характерна для пожилых людей, а также для больных, принимающих антикоагулянты.

Во всех случаях подозрения на травматическую субдуральную гематому необходимо экстренное проведение КТ или МРТ головного мозга, которое позволяет поставить диагноз.

Всех больных с подозрением на внутричерепную гематому необходимо госпитализировать в нейрохирургический стационар, чтобы при необходимости провести экстренную операцию, которая способна спасти жизнь больного.

Прогноз, течение и осложнения черепно-мозговой травмы. Прогноз черепно-мозговой травмы определяется ее тяжестью, наличием сочетанных травм и заболеваний, возрастом больного, своевременностью оказания медицинской помощи.

При тяжелой черепно-мозговой травме около половины больных погибают, примерно у 20% наблюдается постепенное восстановление утраченных функций. У остальных больных с тяжелой черепно-мозговой травмой после длительного периода нарушения сознания нормализуются жизненно важные функции, они открывают глаза, у них восстанавливается цикл «сон–бодрство-

вание», но они лишены когнитивных функций и переходят в вегетативное состояние.

Посткоммоционный синдром проявляется головной болью, головокружением, нарушением сна, раздражительностью, снижением концентрации внимания, ухудшением памяти, повышенной утомляемостью и уменьшением работоспособности после перенесенной черепно-мозговой травмы. Он чаще возникает после легкой черепно-мозговой травмы (сотрясения или легкого ушиба мозга), его происхождение неясно, предполагается роль легкого диффузного аксонального повреждения и психогенного фактора. Чем больше времени прошло после травмы, тем более вероятна роль психосоциальных факторов или рентных отношений в генезе предъявляемых больным жалоб (судебное разбирательство, оформление инвалидности).

Посттравматическая эпилепсия развивается в среднем у 5% больных. Она чаще возникает у больных с ушибом мозга и/или гематомой, в большинстве случаев наблюдаются большие генерализованные судорожные припадки.

Лечение. Оказание экстренной помощи больному с тяжелой черепно-мозговой травмой при транспортировке в стационар направлено на обеспечение проходимости дыхательных путей, стабилизацию артериального давления и борьбу с шоком при его развитии.

При выявлении эпидуральной или субдуральной гематомы проводят ее хирургическое удаление. При внутримозговых кровоизлияниях операция показана при больших, доступных для хирургического вмешательства гематомах, вызывающих смещение мозговых структур или тяжелые неврологические нарушения, а также неэффективности консервативной терапии.

При ушибе мозга для улучшения метаболических процессов в головном мозге и его кровоснабжения нередко используют кавинтон (15–30 мг/сут внутрь или в/в), нимодипин (120 мг/сут внутрь или в/в), пирацетам (4–12 г/сут внутрь или в/в), церебролизин (10–50 мл/сут в/в капельно), цитиколин (цераксон по 1–2 г/сут внутрь или в/в) или другие нейропротективные средства, вместе с тем эффективность этого лечения не доказана.

При развитии менингита назначают антибиотики. Их используют также с профилактической целью при открытой или проникающей черепно-мозговой травме, особенно сопровождающейся истечением ликвора во внешнюю среду (ринорее или оторее).

При развитии эпилептических припадков рекомендуют постоянный прием противоэпилептических средств. Более чем у половины больных припадки прекращаются и возможна постепенная отмена противосудорожных средств под контролем ЭЭГ. Профилактическое назначение противоэпилептических препаратов не показано.

При посткоммоционном синдроме целесообразны рациональная психотерапия, постепенное увеличение нагрузок, при повышенной тревожности эффективен прием транквилизаторов, при депрессивном состоянии — антидепрессантов в индивидуально подобранной дозировке. Следует сказать больному о высокой вероятности постепенного улучшения состояния, рекомендовать как можно скорее вернуться к работе и обычному образу жизни.

25.2. Позвоночно-спинномозговая травма

К позвоночно-спинномозговой травме относят механические повреждения позвоночника, осложненные поражением спинного мозга и спинномозговых корешков. Позвоночно-спинномозговая травма составляет от 1,5 до 7% всех травм, но отличается высокой смертностью и частотой инвалидности у выживших больных.

Патогенез и классификация. В мирное время травма спинного мозга обычно возникает вследствие падения, неудачного ныряния в воду, автомобильной катастрофы и происходит за счет компрессии позвонков в вертикальной плоскости в сочетании с быстрым развитием чрезмерного сгибания или разгибания головы. В результате разрыва связок позвоночника происходит смещение верхнего позвонка по отношению к нижележащему, что, как правило, вызывает перелом тела или дужек позвонков и вследствие этого сдавление спинного мозга.

Повреждение спинного мозга может представлять собой ушиб с некрозом тканей и участками кровоизлияний. Оно сопровождается отеком спинного мозга. При этом возможен морфологический перерыв спинного мозга — анатомический, с расхождением концов, и аксональный, когда при внешней сохранности спинного мозга разрушены его проводниковые системы (аксональное повреждение).

Развитие спинального шока в раннем периоде травмы связывается с травматическим перераздражением спинного мозга, утратой супраспинальных влияний, нарушением межнейрональных связей. Глубина и продолжительность спинального шока зависят от тяжести травмы.

Позвоночно-спинномозговые травмы классифицируются по механизму повреждения, его характеру, виду повреждения позвоночника, локализации травмы спинного мозга, морфологии повреждения и состоянию проводимости спинного мозга (*табл. 25.3*).

Клиническая картина. Если травма не сопровождается нарушением сознания, то больного беспокоит боль в области повреждения, которая не отражает тяжести повреждения позвоночника и спинного мозга, поскольку может быть обусловлена повреждением мягких тканей.

При ушибе спинного мозга возникают стойкие парезы конечностей, например параплегия или тетраплегия, нарушаются функции тазовых органов (паралич сфинктеров) и утрачивается чувствительность ниже уровня поражения. Симптомы зависят от уровня поражения.

Степень восстановления определяется распространенностью поражения по поперечнику спинного мозга. При его частичном повреждении обычно наблюдается постепенное, наиболее значительное в первые шесть месяцев восстановление двигательных, чувствительных и тазовых функций.

Диагноз основывается на клинико-анамнестических данных. Важное диагностическое значение принадлежит рентгенографии позвоночника, КТ и МРТ, которые позволяют определить переломы и смещение позвонков, объем поражения спинного мозга.

Таблица 25.3

Классификация позвоночно-спинномозговой травмы

Критерии классификации	Классификация
Механизм повреждения	Прямое повреждение Непрямое повреждение: чрезмерное сгибание, чрезмерное разгибание, чрезмерная нагрузка по оси позвоночника
Характер повреждения	Открытая (нарушение целостности кожных покровов); проникающая (нарушение целостности твердой мозговой оболочки) Закрытая
Вид повреждения позвоночника	Перелом тел позвонков Перелом заднего полукольца позвонка (дужек, суставных, поперечных или остистых отростков) Переломы и вывихи позвонков, сопровождающиеся смещением и деформацией позвоночного канала
Локализация поражения спинного мозга	Травма шейного отдела спинного мозга Травма грудного отдела спинного мозга Травма пояснично-крестцового отдела спинного мозга Травма конского хвоста
Морфология повреждения	Сотрясение спинного мозга Ушиб — размозжение спинного мозга с частичным или полным его перерывом Гематомиелия (кровоизлияние в спинной мозг) Эпидуральное, субдуральное и субарахноидальное кровоизлияния
Состояние проводимости спинного мозга	Полное сохранение проводимости Частичное нарушение проводимости Полное нарушение проводимости

Лечение. Если предполагается позвоночно-спинномозговая травма, больной немедленно должен быть доставлен в травматологическое или нейрохирургическое отделение, специализирующееся на спинальной травме, во время его транспортировки необходима тщательная иммобилизация позвоночника, чтобы избежать смещения позвонков и дополнительного повреждения спинного мозга.

Лечение позвоночно-спинномозговой травмы относится к компетенции травматолога и нейрохирурга и заключается в оперативном устранении смещения позвонков, декомпрессии спинного мозга и фиксации позвоночника.

Больным, перенесшим спинальную травму, необходима лечебная гимнастика, а также меры по бытовой и социальной адаптации.

Глава 26

ПАРОКСИЗМАЛЬНЫЕ СОСТОЯНИЯ: ЭПИЛЕПСИЯ И ОБМОРОКИ

26.1. Эпилепсия

Эпилепсия — хроническое заболевание головного мозга, проявляющееся повторными неспровоцированными эпилептическими приступами (припадками), которые характеризуются пароксизмальными нарушениями сознания, двигательными, чувствительными, психическими, вегетативными расстройствами, возникающими по отдельности или в комбинации. Однократные («случайные») припадки или припадки, спровоцированные структурными повреждениями головного мозга (острейший период инсульта, черепно-мозговой травмы, опухоль, гематома, энцефалит) или дисметаболическими и токсическими воздействиями, например гипогликемией, алкогольной и другой интоксикацией, не могут служить основанием для диагностики эпилепсии. Распространенность эпилепсии составляет 5–10 случаев на 1000 населения.

Этиология, патогенез и классификация. Эпилептический припадок развивается вследствие чрезмерных нейронных разрядов, вовлекающих ограниченную часть коры головного мозга (парциальные, фокальные припадки) или распространяющихся на оба полушария с нарушением нормального функционального взаимодействия коры и подкорковых структур (генерализованные припадки). По этиологии эпилепсии разделяют на идиопатические и симптоматические. При идиопатических формах эпилепсии клиническое и инструментальные обследования не выявляют структурной патологии головного мозга. Симптоматические формы эпилепсии вызываются органическим повреждением головного мозга вследствие перинатальных воздействий, травм, нарушений мозгового кровообращения, инфекций, опухолей, кист, аномалий развития и других причин.

Выделяют два основных типа эпилептических припадков: *генерализованные* и *фокальные* (*парциальные*). Генерализованные припадки проявляются утратой сознания с наличием судорог или без них. К генерализованным припадкам относят «большие» генерализованные судорожные припадки и генерализованные бессудорожные (малые) припадки, или абсансы (простые и сложные). Генерализованные припадки могут начинаться сразу с потери сознания (первично генерализованные припадки) или же ей предшествуют признаки очаговой эпилептической дисфункции мозга (ауры) в виде обонятельных, слуховых, зрительных ощущений, а также пароксизмальных изменений психического состояния. Фокальные припадки проявляются симптомами очаговой дисфункции коры головного мозга. При простых фокальных припадках сознание не нарушается, а при сложных фокальных возникает нарушение или изменение сознания. Первично генерализованные припадки чаще наблюдаются при идиопатической эпилепсии, фокальные и вторично генерализованные припадки — при симптоматической эпилепсии (*табл. 26.1*).

Таблица 26.1

Классификация эпилептических припадков

Генерализованные припадки	
Генерализованные бессудорожные припадки — абсансные припадки	Генерализованные судорожные припадки: ♦ тонико-клонические; ♦ тонические; ♦ клонические; ♦ миоклонические; ♦ атонические; ♦ другие
Фокальные припадки	
Простые фокальные припадки: ♦ двигательные; ♦ сенсорные; ♦ автономные; ♦ припадки с психическими расстройствами	Комплексные (сложные) фокальные припадки Вторично генерализованные припадки
Эпилептический статус	

Клиническая картина. Главным клиническим проявлением эпилепсии служат эпилептические припадки. У многих больных наблюдается только один тип припадков.

Генерализованный судорожный припадок характеризуется потерей сознания, непроизвольной двигательной активностью, судорогами, автономными и тазовыми расстройствами (*рис. 26.1*). Выделяют иктальную (приступную) и постиктальную стадии припадка. В начале припадка больной иногда издает крик (вследствие сокращения диафрагмы и спазма голосовой щели), все его тело напрягается, затем он теряет сознание и падает, его челюсти сжимаются, часто вызывая прикус языка, дыхание останавливается, возникает цианоз и нередко

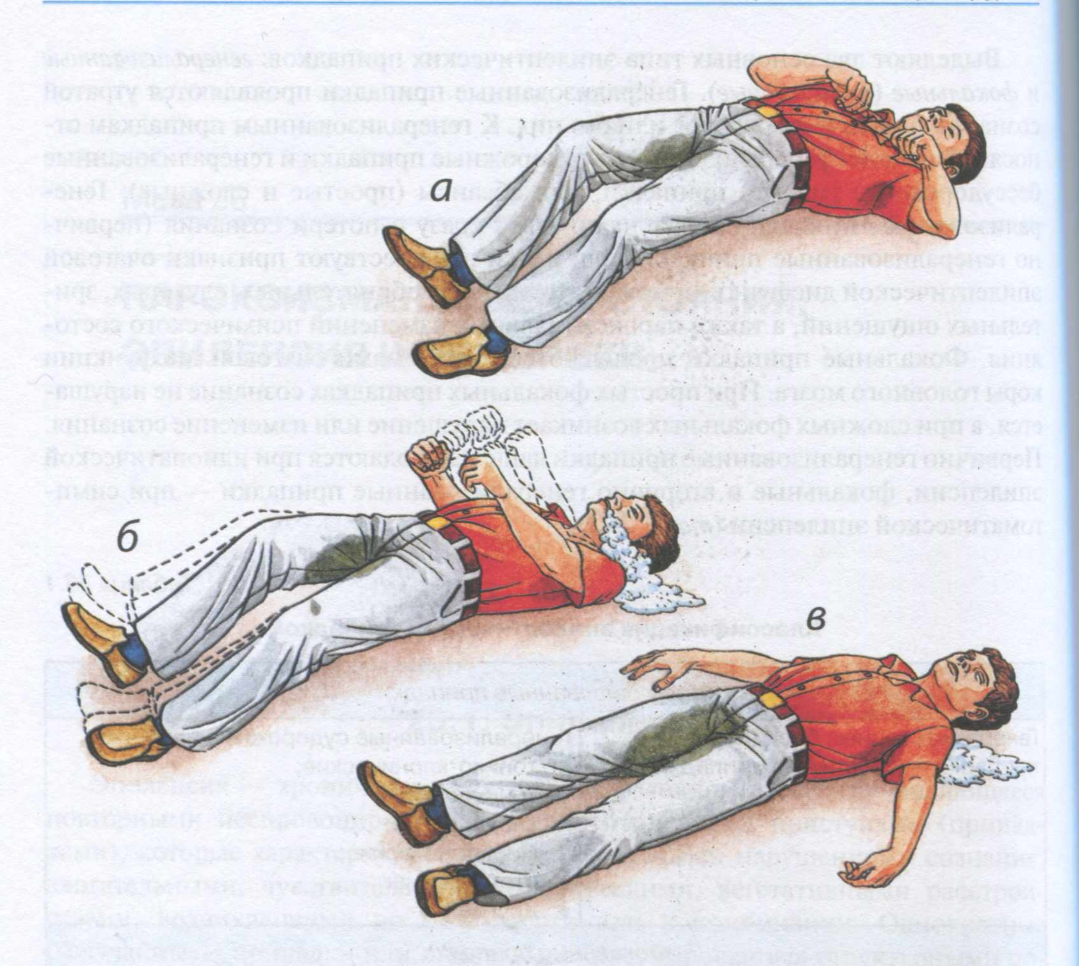


Рис. 26.1. Генерализованный судорожный припадок:
а — тоническая фаза: утрата сознания, падение, крик, тоническое напряжение конечностей, часто недержание мочи; *б* — клоническая фаза: пена у рта, судороги в конечностях; *в* — постиктальная стадия: пациент спит или оглушен

происходит непроизвольное мочеиспускание (из-за сокращения мышц брюшной стенки). Двигательные нарушения могут проявиться только тоническим напряжением мышц (тонические судороги) или повторяющимися клоническими подергиваниями мышц лица, туловища и конечностей (клонические судороги), а также их чередованием, но чаще всего вначале наблюдаются тонические судороги, а затем клонические. Во время падения и судорог больной может получить серьезные повреждения головы и тела. Длительность припадка различна, но чаще составляет всего несколько минут. По завершении судорог дыхание восстанавливается, но больной остается в бессознательном состоянии, его мышцы расслаблены, дыхание поверхностное. Через несколько минут сознание восстанавливается, но больной еще в течение 10–30 минут остается оглушенным и сонливым (постиктальная фаза припадка); он не помнит, что с ним произошло.

В возрасте от 3 до 60 лет генерализованные судорожные припадки чаще обусловлены идиопатической эпилепсией, хотя при их дебюте в возрасте старше

30 лет существенно возрастает вероятность интоксикации этанолом и опухоли головного мозга. После 60 лет впервые появившиеся генерализованные судорожные припадки часто обусловлены цереброваскулярным заболеванием (симптоматическая эпилепсия). На фоне высокой температуры у 3–4% детей развиваются кратковременные (до 10 минут) судорожные припадки (фебрильные припадки), которые могут повторяться в дальнейшем при эпизодах лихорадки в детском возрасте, однако только у 3% детей, имевших фебрильные припадки, в дальнейшем развивается эпилепсия.

Абсансы представляют собой кратковременные (обычно 2–10 с, редко более 30 с) потери сознания. В период припадка больной продолжает сидеть или стоять, нередко наблюдаются подергивания век и ритмичные клонические подергивания пальцев рук. Абсансные припадки бывают только у детей, чаще в возрасте 4–12 лет. В отличие от генерализованных судорожных припадков абсансы могут возникать от нескольких раз до нескольких десятков раз в день. Чаще всего наблюдаются простые абсансы, при которых мышечный тонус не утрачивается и больной не падает. Во время приступа он прерывает совершаемые им действия, а после продолжает их, не помня о приступе (*рис. 26.2*). При сложных абсансах возникают непроизвольные движения или резкое диффузное снижение мышечного тонуса (атонические абсансы), приводящие к падению в период приступа.

Абсансные припадки, как правило, становятся менее частыми (или исчезают полностью) в подростковом возрасте. Они могут смениться генерализованными судорожными припадками. Примерно у 40% больных с абсансами наблюдаются и генерализованные судорожные приступы. Простые абсансы обычно появляются в возрасте 4–8 лет и часто самостоятельно проходят к 20 годам, хотя если к ним присоединяются генерализованные судорожные припадки, они могут сохраняться и после 20 лет. Сложные абсансы чаще сочетаются с другими типами припадков и могут иметь худший прогноз в отношении лечения.



Рис. 26.2. Абсанс: *а* — ребенок в ясном сознании до и после припадка; *б* — приступ: утрата внимания, остановившийся взгляд, моргание или подъем глаз вверх

Простые фокальные припадки протекают при сохранении сознании и проявляются повторяющимися движениями в одной из частей тела, жевательными, вращательными и позно-тоническими движениями (фокальный моторный припадок) или зрительными, вкусовыми, слуховыми ощущениями, онемением и парестезиями в половине тела, конечности (фокальный сенсорный припадок) либо тошнотой, рвотой и профузным потоотделением (фокальный автономный припадок). Припадок продолжается от 10 секунд до 3 минут. Наиболее демонстративен фокальный моторный припадок, при котором на фоне полного сознания развиваются клонические судороги в отдельных мышечных группах руки или ноги, иногда распространяющиеся на всю половину тела (джексоновский марш). Сложные фокальные припадки происходят при измененном сознании и проявляются внешне координированными и целесообразными движениями (причмокивание губами, жевательные или глотательные движения, беспорядочная ходьба и другие автоматизированные движения) или галлюцинаторными феноменами, случаями деперсонализации и дереализации (состояния «уже виденного» или «никогда не виденного»), ощущением отчуждения внешнего мира, собственного тела.

Фокальные припадки часто вызываются опухолью, инсультом, черепно-мозговой травмой или другим заболеванием, приводящим к очаговому поражению головного мозга. При развитии в возрасте 10–30 лет сложные фокальные припадки чаще обусловлены идиопатической эпилепсией.

Помимо припадков при эпилепсии нередко наблюдаются и другие клинические нарушения в виде эмоциональных расстройств тревожного или депрессивного характера, когнитивных нарушений со снижением памяти, способности к обучению, что особенно важно для детей, а также изменений личности, поведения.

Течение эпилепсии в значительной степени зависит от ее этиологии и типа припадков.

Диагноз. Диагностика эпилепсии основывается на факте наличия припадков и результатах однократного или при необходимости повторного электроэнцефалографического обследования. В типичных случаях при эпилепсии в ЭЭГ обнаруживают эпилептиформные изменения в виде острых и медленных волн, других типов пароксизмальной патологической активности. Так, для абсансных форм эпилепсии характерны эпилептические разряды в форме пик–волна с частотой около 3 кол./с (*рис. 26.3*), при генерализованных судорожных припадках или фокальных припадках обнаруживается распространенная или локальная патологическая эпилептическая активность. В межприступный период эпилептическую активность обнаруживают только у половины больных эпилепсией. Выявляемость эпилептической активности повышается при использовании различных методов провокации: ритмической световой стимуляции, гипервентиляции, суточной депривации сна, регистрации ЭЭГ во время сна или длительном многочасовом мониторировании ЭЭГ с видеорегистрацией состояния пациента (видео-ЭЭГ-мониторирование). Отсутствие эпилептической активности при электроэнцефалографии в межприступный период не исключает диагноза эпилепсии. И наоборот, пароксизмальная эпилептиформная активность

на ЭЭГ при отсутствии припадков не служит основанием для диагноза эпилепсии, так как может наблюдаться при других пароксизмальных расстройствах — мигрени, обмороках.

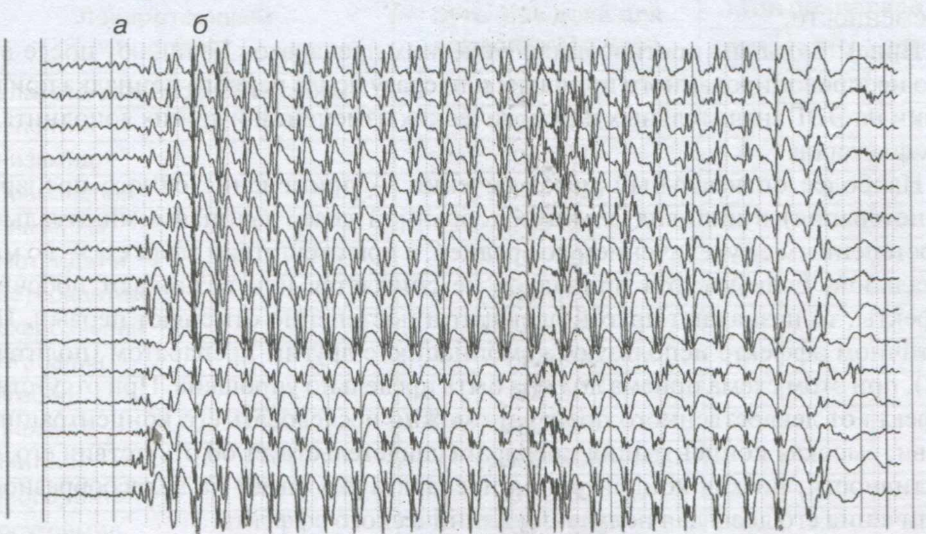


Рис. 26.3. Электроэнцефалография при абсансном припадке: *а* — биоэлектрическая активность мозга до припадка; *б* — биоэлектрическая активность мозга во время припадка (эпилептическая активность в виде комплекса пик–медленная волна)

Установив диагноз эпилепсии, необходимо постараться выяснить ее причину. Ведущее значение в установлении причины эпилепсии имеют КТ или МРТ головного мозга, которые следует проводить всем больным с эпилептическими припадками.

Лечение эпилепсии должно быть индивидуальным, комплексным, непрерывным, длительным. Индивидуальность терапии предполагает подбор оптимальных доз лекарственных препаратов с учетом их эффективности и переносимости с контролем возможных нежелательных явлений со стороны нервно-психической и соматической сфер. Комплексность лечения включает помимо применения противоэпилептических препаратов оптимизацию учебной и профессиональной деятельности, неуклонного соблюдения суточного режима сна, деятельности, полного отказа от алкоголя и наркотических средств, устранение и лечение по мере необходимости эмоциональных, когнитивных и поведенческих расстройств. Начатое лечение должно быть непрерывным и длительным (нередко пожизненным). Прерывание лечения грозит учащением припадков и развитием эпилептического статуса. Оно бывает необходимым только при тяжелых нежелательных эффектах, вызванных индивидуальной непереносимостью применяемых противоэпилептических препаратов. В этих случаях нужна срочная госпитализация и подбор в стационаре оптимальной терапии. Постепенную отмену терапии в связи с возможным излечением заболевания можно начинать при отсутствии припадков на протяжении 2–3 лет и нормальной картине ЭЭГ при повторных обследованиях.

Не следует отменять терапию у женщин при беременности, несмотря на повышенный риск развития аномалий у плода, так как потенциальные опасности отмены препаратов очень велики как для самой женщины, так и для протекания беременности.

Прием больным противоэпилептических препаратов начинают после второго неспровоцированного припадка или сразу после первого припадка при наличии на ЭЭГ значительных патологических изменений и других дополнительных факторов.

Наиболее оптимальный метод лечения — применение одного препарата (монотерапия) в индивидуально подобранной дозе, начиная с минимальной с постепенным ее увеличением до средней, а при отсутствии эффекта — до максимальной. Если частота припадков не снижается или возникают побочные эффекты, то назначают другой препарат и постепенно отменяют первый. При частичном эффекте используют комбинацию с другим препаратом (политерапия), при этом схема приема должна быть предельно упрощена. При отсутствии эффекта от лекарственного препарата можно исследовать его концентрацию в крови; высокая концентрация препарата свидетельствует об отсутствии его эффективности, низкая концентрация препарата указывает на целесообразность увеличения его дозы для получения клинического эффекта.

Правильно подобранная противоэпилептическая терапия обеспечивает устранение припадков в 70% случаев. Выбор препаратов основывается на характере припадков и форме эпилепсии (*табл. 26.2*).

Лечение эпилепсии включает помощь при развитии эпилептического припадка, что особенно важно при эпилептическом статусе и большом судорожном припадке, и профилактику повторных эпилептических припадков. При симптоматическом характере эпилептических припадков необходимо лечение основного заболевания (например, удаление опухоли головного мозга) или устранение токсического фактора (прекращение употребления алкоголя).

Во время генерализованного судорожного припадка необходимо максимально оградить больного от возможных повреждений. Его укладывают на кровать или на пол, по возможности на бок (для предупреждения аспирации рвотных масс), и удаляют предметы, способные причинить травму; не следует оказывать насильственных действий — например, пытаться вставлять в рот между зубами различные предметы для предупреждения травм языка.

В предупреждении повторных эпилептических припадков ведущее значение имеют рациональный режим труда и отдыха, исключение приема алкоголя, обеспечение нормального ночного сна, исключение других факторов, провоцирующих припадки, и регулярный прием противоэпилептических препаратов. Работа больного не должна быть связана с высотой, огнем, обслуживанием движущихся механизмов, вождением автомобиля.

Эпилептический статус — состояние, при котором развиваются один продолжительный (более 10 минут) фокальный или генерализованный припадок либо серия повторяющихся друг за другом через небольшие интервалы времени припадков. В перерывах между припадками больной может реагировать на раздражители и даже выполнять простейшие инструкции, однако полностью

Таблица 26.2

Основные лекарственные средства, применяющиеся для лечения эпилепсии

Лекарственный препарат	Суточная доза для взрослых (мг/сут)	Тип припадков		
		ГБП*	ГСП**	ФП***
Препараты вальпроевой кислоты	1000–3000	+	+	+
Габапентин	1800–3600	–	+	+
Зонизамид	100–400	+	+	+
Карбамазепин	600–1600	–	+	+
Клоназепам	0,5–6	+	–	–
Ламотриджин	100–500	+	+	+
Леветирацетам	1000–3000	+	+	+
Окскарбазепин	1200–2400	–	+	+
Прегабалин	150–600	–	+	+
Тиагабин	32–56	–	+	+
Топирамат	200–400	–	+	+
Фенитоин	300–400	–	+	+
Фенобарбитал	90–180	–	+	+
Этосуксимид	750–1500	+	–	–

* ГБП — генерализованные бессудорожные припадки.
** ГСП — генерализованные судорожные припадки.
*** ФП — фокальные припадки.

сознание не восстанавливается. Развитие статуса часто связано с резким прекращением приема противоэпилептических средств.

Для купирования судорог в/в медленно, при необходимости повторно, вводят диазепам (сибазон, реланиум, седуксен) в дозе 0,25–0,4 мг/кг массы тела (до 20 мг) и, если статус не купируется, больного направляют в реанимационное отделение, где обеспечивают проходимость дыхательных путей (введение воздуховода или интубация трахеи), дают кислород через маску. В случае продолжения припадков в/в вводят барбитураты (тиопентал натрия или гексенал), раствор фенитоина или вальпроата натрия, проводят мониторинг кислотно-щелочного состава, гемостаза и, если нужно, корригируют их.

26.2. Обмороки

Обморок (синкопе, синкопальное состояние) — приступ кратковременной потери сознания, вызванный преходящим и значительным снижением мозгового кровотока. Предобморочное, или липотимическое (пресинкопальное), состояние — ощущение надвигающейся потери сознания — представляет более легкую степень этого состояния. В течение жизни обмороки возникают почти у 20–50% людей, чаще у женщин. Вероятность обморока увеличивается с возрастом, среди людей старше 70 лет большинство (75%) имели по крайней мере

один обморок. Среди всех случаев экстренного обращения за медицинской помощью обмороки составляют 1–3%, среди случаев направления в больницу – около 6%.

Патофизиология, этиология и классификация. В основе обморока лежит общее снижение мозгового кровотока.

В зависимости от механизма развития обморока выделяют неврогенные, кардиогенные, соматогенные (дисметаболические) и ортостатические обмороки, а также обмороки, вызванные цереброваскулярным заболеванием (*табл. 26.3*).

Таблица 26.3

Основные типы обмороков

Неврогенные (рефлекторные)	Вазомоторный Синокаротидный
Ситуационные	Кашель, мочеиспускание, дефекация, прием еды, физическая нагрузка
Кардиогенный	Аритмии Структурные изменения сердца (патология клапанов сердца, острый инфаркт миокарда, гипертрофическая кардиомиопатия и др.)
Соматогенный (дисметаболический)	Анемия, гипогликемия
Ортостатический	При первичной или вторичной автономной недостаточности Лекарственно обусловленные Вследствие гиповолемии (кровопотеря, рвота, понос)
Цереброваскулярный	ТИА в вертебробазилярной системе

Неврогенные обмороки возникают в результате неоптимальных автономных и сосудистых рефлекторных реакций (вазодепрессорный рефлекс) и вызваны резким снижением АД вследствие расширения периферических сосудов (снижение периферического сосудистого сопротивления), что уменьшает приток крови к головному мозгу. К неврогенным обморокам относят вазовагальный, синокаротидный и ситуационные.

Вазомоторный обморок встречается наиболее часто (до 90% всех нейрогенных обмороков), он возникает, как правило, у молодых людей в период стрессовых ситуаций (вид крови, неожиданное известие, испуг), при интенсивной боли или провоцирующих физических факторах (жара, душное помещение, выраженная усталость, длительное стояние).

Синокаротидный обморок (синдром гиперчувствительности каротидного синуса, расположенного в месте бифуркации общей сонной артерии на внутреннюю и наружную сонные артерии) наблюдается преимущественно у мужчин пожилого и старческого возраста и может возникать при движении головой и наклонах головы назад (при рассматривании высокорасположенных объектов), ношении жестких воротничков, тугом завязывании галстука или во время бритья.

К **ситуационным** относят обмороки, вызванные определенными обстоятельствами, причиной.

Кашлевой обморок (*беттолепсия*) развивается на фоне тяжелого продолжительного кашля при бронхолегочных заболеваниях.

Никтурический обморок наблюдается преимущественно у мужчин среднего и пожилого возраста, многие из которых страдают аденомой предстательной железы, после или (реже) во время мочеиспускания в ночное время.

Обмороки после физической нагрузки встречаются у спортсменов, например у бегунов на марафонские дистанции.

Возможны обмороки при дефекации, которые чаще возникают в пожилом и старческом возрасте на фоне запоров при натуживании.

Ортостатический обморок возникает при быстром переходе из горизонтального положения в вертикальное или длительном пребывании в нем. Ортостатический обморок встречается при нейродегенеративных заболеваниях (болезнь Паркинсона, деменция с тельцами Леви), автономных невропатиях (сахарный диабет, амилоидоз внутренних органов, почечная недостаточность), а также вследствие гиповолемии (кровопотеря, рвота и др.), длительного постельного режима или приема некоторых лекарственных средств (нитратов, гипотензивных и сосудорасширяющих средств и др.) особенно у людей пожилого возраста.

Кардиогенный обморок обусловлен снижением мозгового кровотока вследствие резкого уменьшения сердечного выброса, который может быть вызван аритмией или структурными изменениями сердца. Среди аритмий причинами обморока могут оказаться брадикардия (атриовентрикулярная блокада, синдром слабости синусового узла) и желудочковая тахикардия или суправентрикулярная тахикардия (фибрилляция предсердий, синдром Вольфа–Паркинсона–Уайта). Среди структурных изменений в сердце, вызывающих обмороки, наиболее часто встречаются аортальный или митральный стенозы различного происхождения, возможны также миксома предсердия, тампонада сердца, гипертрофическая кардиомиопатия, выраженная сердечная недостаточность.

Транзиторные ишемические атаки в вертебробазилярной системе могут проявляться обморокоподобными приступами, они возникают главным образом в пожилом возрасте, при этом часто наблюдаются клинические признаки цереброваскулярного заболевания, сердечно-сосудистых заболеваний.

Невротические (тревожные) расстройства могут вызывать гипервентиляционные приступы, при которых по причине учащенного дыхания возникает гипокапния и вследствие этого спазм церебральных артерий.

Обмороки могут быть вызваны *соматическими дисметаболическими нарушениями* (гипогликемия, гипокапния, гипонатриемия) и анемией, при которой отмечаются примерно в 5% случаев. Гипогликемические состояния, вызванные передозировкой инсулина при сахарном диабете, инсуломой, нарушением режима питания при функциональной гиперинсулинемии, могут привести к нарушению сознания.

Клиническая картина. Для всех типов обмороков характерно быстрое развитие. Потеря сознания, сопровождающаяся мягким падением (обмяканием), наступает в течение нескольких секунд или десятков секунд либо одномоментно. В период обморока дыхание и пульс ослаблены, систолическое АД очень низкое (ниже 60 мм рт. ст.), мышечный тонус низкий, зрачки часто расширены

и ослаблена их реакция на свет. Длительность утраты сознания составляет от нескольких секунд до нескольких минут. Сразу после обморока кожные покровы остаются бледными, пульс слабый, АД низкое. Некоторое время сохраняется общая слабость, может отмечаться тошнота.

В большинстве случаев обмороки повторяются редко, только у 20% лиц, перенесших обморок, они повторяются в течение года. Неврогенные обмороки имеют хороший прогноз в отличие от кардиогенных обмороков, при которых прогноз определяется основным заболеванием и в целом существует значительный риск смертельного исхода, например в случае желудочковой аритмии.

Диагноз основывается на выяснении анамнеза и клиническом обследовании, что позволяет чаще всего установить причину обморока. Необходимо уточнить обстоятельства обморока, положение тела перед его развитием (вертикальное, сидячее, горизонтальное) и деятельность человека в это время, возможные провоцирующие факторы, принимаемые лекарственные средства. Во всех случаях рекомендуется электрокардиография.

Для подтверждения синокаротидного обморока можно использовать пробу с раздражением (массажем) каротидного синуса с каждой стороны в течение 5–10 секунд (до проведения пробы необходимо убедиться в отсутствии атеросклеротического стеноза сонной артерии). Резкое снижение систолического АД на 50 и более мм рт. ст., а также асистолия в течение трех и более секунд с развитием обморока подтверждают диагноз.

Диагноз ортостатического обморока основывается на данных анамнеза и подтверждается положительной ортостатической пробой (значительное снижение АД: систолического на 20 мм рт. ст. и более, диастолического — на 10 мм рт. ст. и более при переходе из горизонтального в вертикальное положение).

Для кардиогенного обморока характерны короткий период (или отсутствие) предобморочного состояния, боли в сердце или нехватка дыхания, сердцебиение перед обмороком, наличие заболевания сердца в анамнезе, случаи внезапной смерти в семейном анамнезе. Всегда, когда причина обморока неясна, необходимо исключение кардиогенного обморока, поэтому показаны консультация кардиолога, ЭКГ, холтеровское мониторирование ЭКГ, эхокардиография и другие исследования.

При подозрении на ТИА как причину обморока необходимо обследование на выявление сосудистого заболевания головного мозга (ультразвуковое исследование позвоночных и сонных артерий, КТ-ангиография или МРТ-ангиография и другие исследования).

Для диагностики гипервентиляционного синдрома большое значение имеет обнаружение невротических (тревожно-фобических, панических) расстройств, а также признаков повышенной нервно-мышечной возбудимости. Положительная гипервентиляционная проба (учащенное и глубокое дыхание в течение 3–5 минут), проявляющаяся в развитии предобморочного и обморочного состояния, подтверждает диагноз.

Во всех случаях неясной причины обморока необходимо тщательное обследование для исключения кардиогенного или цереброваскулярного обморока,

Таблица 26.4

Основные дополнительные методы обследования при обмороках

Метод обследования	Выявление возможной причины обморока
Общий клинический анализ крови; содержание глюкозы в крови	Анемия, снижение уровня гемоглобина Гипогликемия
ЭКГ	Аритмия сердца, атриовентрикулярная блокада, признаки ишемической болезни сердца
Холтеровское мониторирование ЭКГ	Пароксизмальная форма аритмии сердца
Ортостатическая проба	Ортостатическая гипотензия, периферическая автономная недостаточность
Синокаротидная проба	Синокаротидный обморок
Гипервентиляционная проба	Гипервентиляционный приступ (тревожно-фобическое расстройство)

развитие которых существенно повышает риск развития инфаркта миокарда, инсульта, внезапной смерти и требует неотложных мер по их профилактике. В *табл. 26.4* представлены дополнительные обследования, которые наиболее часто используются при неясной причине обморока.

Лечение. При неврогенном обмороке надо уложить больного на спину и приподнять ноги, освободить шею и грудь от стесняющей одежды. Для более быстрого возвращения сознания можно обрызгать лицо холодной водой, приложить холодное полотенце, дать для вдыхания нашатырный спирт. При развитии предобморочного состояния в связи с медицинской процедурой (взятие крови для анализа, стоматологические процедуры) следует быстро уложить пациента или резко наклонить его голову и туловище вниз. По завершении обморока желательно, чтобы пациент находился в горизонтальном положении 10–15 минут.

Для профилактики неврогенных обмороков нередко достаточно избегать провоцирующих факторов. При ортостатических обмороках не следует быстро вставать; необходим прием достаточного количества жидкости (2–3 литра жидкости в сутки); лечение должно быть направлено на устранение причины ортостатической гипотензии.

При кардиогенном типе обморока могут потребоваться неотложные мероприятия (применение дефибриллятора, установление искусственного водителя ритма), для профилактики повторных обмороков важны диагностика и лечение основного заболевания, которые проводит кардиолог.

При обмороке, вызванном ТИА в вертебробазилярной системе, необходима профилактика ишемического инсульта.

При всех других причинах обморока ведущее значение имеют лечение основного заболевания или отмена либо уменьшение дозы лекарственного средства, вызвавшего обморочное состояние.

Глава 27

БОЛИ В ШЕЕ, СПИНЕ И КОНЕЧНОСТЯХ. ВЕРТЕБРОГЕННЫЕ НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ

Боли в шее, спине и конечностях (дорсалгия) занимают одно из первых мест среди причин обращений за медицинской помощью. Они вызывают большие социально-экономические потери для общества в связи с временной или постоянной утратой трудоспособности.

Боли чаще локализуются в пояснично-крестцовой области и ногах, шейной области и руках, реже в грудной области. К острым болям относят все случаи, длительность которых не превышает 6 недель, к подострым — боли от 6 до 12 недель и к хроническим — боли длительностью 12 недель и более.

27.1. Причины и патофизиология болевого синдрома

Основные причины боли в шее, спине и конечностях приведены в *табл. 27.1*.

Длительное время боли в шее, спине и конечностях связывались преимущественно с дегенеративными изменениями позвоночника в виде «остеохондроза» — дегенеративным поражением межпозвоночного диска и реактивными изменениями со стороны тел смежных позвонков.

Поражение межпозвоночного диска возникает вследствие его повторных травм (подъем тяжести, избыточная статическая и динамическая нагрузка, падения и др.) и возрастных дегенеративных изменений. Студенистое ядро – центральная часть диска — высыхает (дегидратируется) и частично утрачивает амортизирующую функцию. Фиброзное кольцо, расположенное по периферии диска, истончается, в нем образуются трещины, к которым смещается студенистое ядро, образуя выпячивание или протрузию, а при разрыве фиброзного кольца — грыжу или экструзию (*рис. 27.1*). Грыжи межпозвоночных дисков наи-

Таблица 27.1

Основные причины боли в шее, спине и конечностях

Неспецифические боли в спине (80–90% всех случаев)	Специфические причины болей в спине (5–10% случаев)
♦ скелетно-мышечные боли; ♦ миофасциальные болевые синдромы;	♦ опухоль спинного мозга позвоночника, сирингомиелия и другие заболевания спинного мозга; ♦ дисметаболические нарушения (остеопороз, гиперпаратиреоз, болезнь Педжета, миеломная болезнь);
♦ дискогенная радикулопатия (3–5% случаев боли);	♦ новообразования (первичные и метастатические опухоли позвоночника, миеломная болезнь); ♦ инфекционные заболевания (туберкулезный спондилит, спинальный эпидуральный абсцесс); ♦ перелом позвоночника; ♦ анкилозирующий спондилоартрит (болезнь Бехтерева);
♦ фибромиалгия (до 10% случаев хронической боли)	♦ отраженные боли при заболеваниях сердца, желудка, поджелудочной железы, почек, органов малого таза и др.

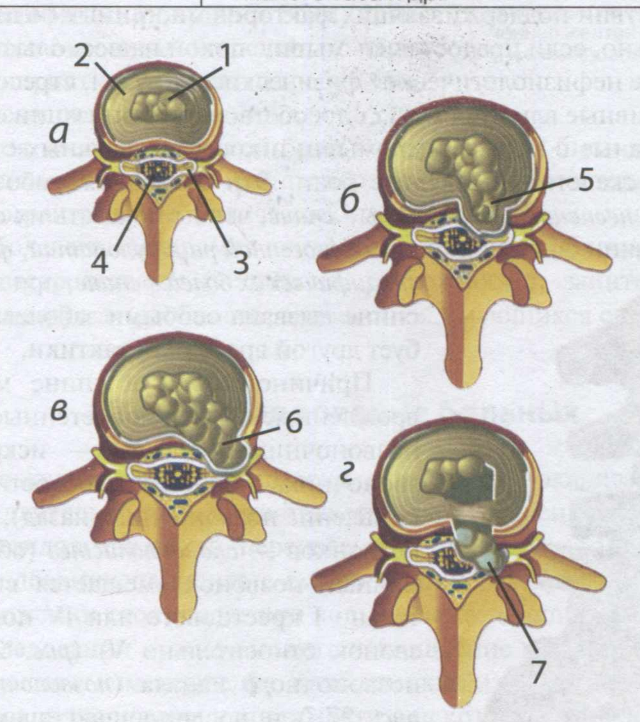


Рис. 27.1. Образование грыж межпозвоночного диска: *а* — нормальный диск; *б* — протрузия межпозвоночного диска; *в* — грыжа межпозвоночного диска с компрессией спинномозгового корешка; *г* — выпадение грыжи межпозвоночного диска с компрессией нескольких спинномозговых корешков:
1 — пульпозное ядро; 2 — фиброзное кольцо; 3 — нервный корешок; 4 — корешки конского хвоста; 5 — пролапс диска; 6 — грыжа диска; 7 — выпадение грыжи диска

более часто возникают в нижних сегментах поясничного отдела, реже — в нижних шейных и верхних поясничных, крайне редко — в грудных. Проникновение диска в тело позвонка (грыжи Шморля) клинически не значимо. Грыжи диска в заднем и заднебоковом направлении могут вызвать компрессию спинномозгового корешка (радикулопатию), спинного мозга (миелопатию) — чаще на шейном уровне — или их сосудов.

В настоящее время доказано, что дискогенная радикулопатия встречается как причина боли в шее, спине и конечностях не столь часто, как предполагалось раньше.

Боли в шее, спине и конечностях часто имеют мышечное происхождение. При этом боли возникают не только вследствие рефлекторного мышечного спазма (мышечно-тонический синдром) в ответ на костно-связочную патологию, но и вследствие локального формирования узловых болезненных уплотнений (миогилезов), что расценивается как миофасциальный болевой синдром. Боли возникают вследствие перерастяжения мышцы при выполнении «неподготовленного» движения, длительного неправильного положения тела и/или конечностей (антифизиологические позы), интенсивной физической активности, что приводит к травме мышц спины, к надрывам мышечных и соединительнотканных волокон, особенно в местах прикрепления мышц.

При отсутствии поддерживающих факторов миогенные боли могут пройти самопроизвольно, если предоставить мышце покой на несколько дней. Напротив, повторные нефизиологические физические нагрузки, стрессовая ситуация и другие негативные влияния могут способствовать хронизации синдрома.

Боли, связаные с поражением мышц и костно-связочных структур, определяются как скелетно-мышечные боли. Эти боли также обозначаются как *дорсалгия*, или *неспецифическая боль в спине*, чтобы показать их отличие от более редких причин боли в спине — *дискогенной радикулопатии, фибромиалгии* и *специфических болей в спине*, при которых боль в спине вызвана особыми заболеваниями и требует другой врачебной тактики.

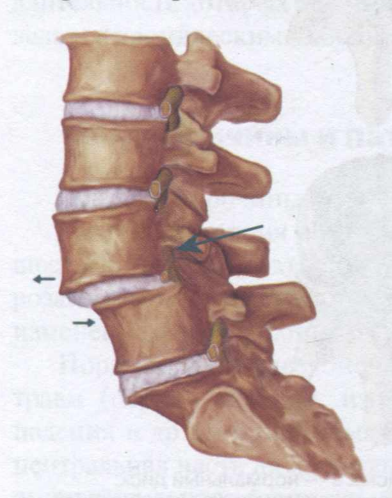


Рис. 27.2. Схема спондилолистеза — смещение IV по отношению к V позвонку (выделено стрелками)

Причиной боли в спине могут служить врожденные или приобретенные деформации позвоночника (*сколиоз* — искривление позвоночника в боковой плоскости, *кифоз* — искривление позвоночника назад), смещения тел позвонков — *спондилолистез* (обычно V поясничный позвонок смещается вперед относительно I крестцового или IV поясничный позвонок относительно V) (*рис. 27.2*), сужение позвоночного канала (*позвоночный стеноз* — *рис. 27.3*) и последующая ишемия корешков конского хвоста, вызванное уменьшением содержания кальция в костях, снижение плотности костной ткани — *остеопороз,* который нередко осложняется компрессионным пере-

ломом позвоночника. Эти изменения обычно сочетаются с дегенеративными изменениями позвоночника.

Фибромиалгия характеризуется диффузной и чаще всего симметричной болью в мышцах туловища и конечностей. В различных местах при пальпации мышц обнаруживаются участки болезненности, которые получили название тендерных зон (от англ. *tender* — нежный, чувствительный). Она нередко сопровождается нарушением сна, повышенной утомляемостью, ощущением скованности в мышцах и суставах. При фибромиалгии часто выявляются депрессия и другие психические нарушения.

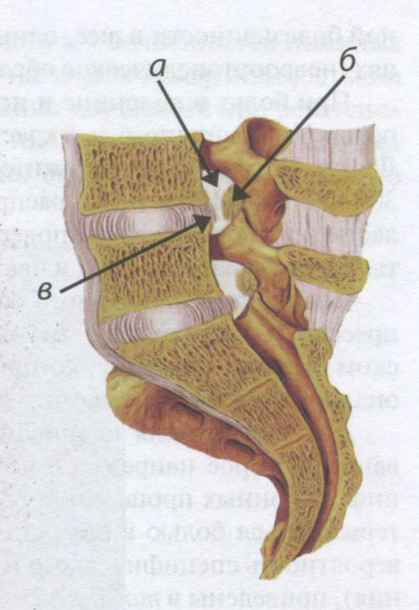


Рис. 27.3. Схема стеноза поясничного отдела позвоночника: *а* — место максимального сужения; *б* — увеличенная желтая связка; *в* — грыжа межпозвоночного диска

Среди причин острой боли в спине преобладают неспецифические боли в спине, реже встречается дискогенная радикулопатия, миелопатия. Во всех случаях обращения пациента с болью в спине необходимо иметь в виду возможность специфических причин боли, которые встречаются относительно редко, но часто имеют неблагоприятный прогноз и требуют неотложного обследования и лечения.

Хронизация неспецифической боли в спине может быть вызвана неадекватным лечением острой боли (например, длительным постельным режимом, чрезмерным ограничением физических нагрузок), переоцененной пациентом значимости болевого синдрома, психологическими проблемами и/или психическими расстройствами (депрессия, тревожность), заинтересованностью в длительной нетрудоспособности, аггравацией имеющихся симптомов.

27.2. Обследование больных

При сборе жалоб и анамнеза выясняют характер, локализацию и иррадиацию боли, ее длительность и обстоятельства возникновения, зависимость боли от положения тела и движений, перенесенные травмы и заболевания.

При обследовании пациента с болью в спине следует провести внешний осмотр в положении стоя, сидя, при ходьбе, лежа на спине и на животе. При внешнем обследовании можно выявить искривление позвоночника в боковую сторону — сколиоз, изменение физиологических изгибов позвоночника (лордоз или кифоз), ограничение подвижности в некоторых отделах позвоночника при вставании, ходьбе или движении, вызывающем напряжение пораженной мышцы, а также деформации и асимметрии конечностей. Следует определить подвижность при наклонах, поворотах, пассивных и активных движениях в каждом отделе позвоночника и конечностях, наличие при пальпации локаль-

ной болезненности в шее, спине, суставах позвоночника и конечностей, мышцах (невроортопедическое обследование).

При болях в пояснице и ноге (*люмбоишиалгии*) для диагностики радикулопатии V поясничного и I крестцового корешка исследуют наличие симптома Ласега. Он считается положительным, если при подъеме прямой ноги с уровня 30–50° появляется боль, распространяющаяся из пояснично-крестцовой области по задненаружной поверхности ноги до пальцев и усиливающаяся при тыльном сгибании стопы и наклоне головы вперед.

Оценка эмоционального состояния и поведения пациента (выявление депрессии и повышенной тревожности) имеет большое значение при хроническом болевом синдроме, который может быть вызван и поддерживаться эмоциональными расстройствами.

Для исключения специфических болей проводят соматическое обследование, которое направлено на выявление злокачественных новообразований, инфекционных процессов и соматических заболеваний, которые могут характеризоваться болью в шее, спине и конечностях. Признаки, указывающие на вероятность специфического и потенциального опасного состояния (заболевания), приведены в *табл. 27.2*.

Таблица 27.2

Признаки потенциально опасного состояния при болях в спине

Впервые возникшая боль в возрасте 50 лет и старше
Нетипичная картина болевого синдрома (отсутствие связи болей с движениями позвоночника; необычная локализация болей, усиление болей в покое)
Недавняя травма спины
Лихорадка, инфекционное заболевание, симптомы интоксикации
Беспричинное снижение веса
Злокачественное новообразование (наличие или в анамнезе)
Симптомы поражения спинного мозга, нарушение функции тазовых органов
Использование кортикостероидов, проявления остеопороза, дизиммунные нарушения

При признаках потенциально опасного состояния в зависимости от предполагаемого заболевания проводятся дополнительные исследования, среди которых: 1) общий и биохимический анализ крови; 2) рентгенография позвоночника в прямой и боковой проекциях; 3) КТ или МРТ позвоночника; 4) денситометрия (оценка костной плотности) и радионуклидная сцинтиграфия позвоночника и костей таза и конечностей.

Рентгенографию позвоночника используют в основном для исключения врожденных аномалий и деформаций, переломов позвонков, смещения тел позвонков (*спондилолистеза*), воспалительных заболеваний (спондилитов), первичных и метастатических опухолей. Рентгенография позвоночника не позволяет обнаружить грыжу межпозвоночного диска, косвенно на ее наличие указывает уменьшение высоты межпозвоночного диска. Признаки дегенеративных изменений (остеохондроза, спондилеза или спондилоартроза) опре-

деляются почти у половины лиц среднего возраста и у большинства пожилых пациентов, нет прямой зависимости между их наличием и выраженностью и болью в спине. Поэтому выявление дегенеративных изменений при рентгенографии (*рис. 27.4*) и грыжи диска при КТ или МРТ (*рис. 27.5*) не исключает наличия других причин болей в спине и не может быть основой клинического диагноза.

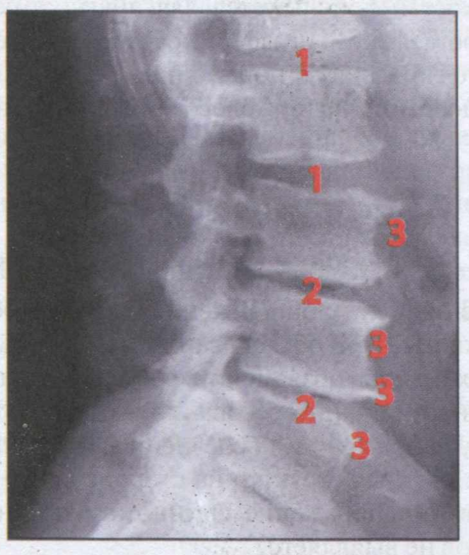


Рис. 27.4. Дегенеративные изменения позвоночника: 1 — нормальное расстояние между телами позвонков; 2 — снижение расстояния между телами позвонков; 3 — краевые разрастания тел позвонков (остеофиты)



Рис. 27.5. Грыжа межпозвоночного диска между IV и V поясничным позвонками (показана стрелкой) на МРТ

Рентгеновская КТ или *МРТ* позволяет выявить грыжу диска, определить ее размеры и локализацию. а также обнаружить стеноз позвоночного канала,

опухоль спинного мозга или другие неврологические заболевания. По данным МРТ поясничного отдела позвоночника бессимптомные грыжи диагностируются примерно у каждого третьего в молодом возрасте и почти у всех людей в возрасте старше 60 лет. Поэтому обнаружение грыжи межпозвоночного диска не исключает другой причины боли в спине и не может служить основой клинического диагноза.

Денситометрия костей используется для диагностики снижения костной плотности (остеопороза), сцинтиграфия костей — для определения их метастатического или инфекционного поражения. Радионуклидная сцинтиграфия применяется при подозрении на опухолевое поражение позвоночника.

27.3. Клинические формы

27.3.1. Неспецифическая боль в спине

Характерно усиление боли при движениях или, наоборот, при длительном однообразном положении. При обследовании могут быть обнаружены изменения физиологических изгибов позвоночника, искривление в сторону (сколиоз), ограничение подвижности в заинтересованном отделе позвоночника и/или конечности из-за боли, напряжение и болезненность мышц, болезненность при пальпации разичных костных структур на стороне боли. При этом при неврологическом обследовании поражение спинномозговых корешков, сплетений перфирических нервов не выявляется.

Неспецифическая боль в спине в большинстве случаев имеет доброкачественное течение. При отсутствии поддерживающих факторов боль проходит в течение нескольких дней или 2–4 недель. В 10–20% случаев дорсалгия приобретает хроническое течение.

27.3.2. Дискогенная радикулопатия

Грыжа межпозвоночного диска может вызвать компрессию спинномозгового корешка и питающих его сосудов (дискогенная компрессионная радикулопатия), что сопровождается отеком, ишемией, аспетическим воспалением корешка. Дискогенная радикулопатия проявляется острой, прокалывающей болью, сочетающейся с парестезиями и снижением чувствительности в зоне иннервации пораженного корешка, снижением или утратой сухожильных рефлексов. Боль, как правило, распространяется в дистальные отделы конечности, где часто выражена больше, чем в спине. При заинтересованности двигательной части спинномозгового корешка развивается слабость мышц, иннервируемых этим корешком. Рефлекторно возникают напряжение мышц спины (мышечно-тонический синдром), ограничение подвижности в заинтересованных сегментах позвоночника, часто наблюдаются искривление позвоночника в сторону (сколиоз), изменение его физиологических изгибов.

Боли при дискогенной радикулопатии продолжаются в течение нескольких недель, иногда нескольких месяцев, в небольшой части случаев только хирур-

гическое удаление грыжи диска приводит к исчезновению боли. Неадекватное лечение при дискогенной радикулопатии может приводить к хроническому течению заболевания и стойкой инвалидности пациента.

27.3.3. Фибромиалгия

Заболевание встречается значительно чаще у женщин, его пик приходится на возраст 30–50 лет. Характерна диффузная и симметричная боль в мышцах туловища и конечностей. Боль может постоянно локализоваться в определенных мышцах или мигрировать, она носит ноющий или жгущий характер, сопровождается ощущением скованности в мышцах и суставах. В мышцах обнаруживаются тендерные (чувствительные, болезненные) зоны, легкая пальпация которых вызывает усиление боли. Болевые чувствительные зоны располагаются в области основания черепа, шеи, плеча, локтевых сгибах, ягодиц, бедер, коленных суставов. Клинических признаков поражения периферической нервной системы не отмечается. У больных фибромиалгией развиваются астения, нарушение сна, хронические головные боли напряжения и болевые синдромы другой локализации.

Заболевание развивается постепенно, часто с одной области тела. Оно имеет хроническое течение с частыми обострениями, нередко вызванными психогенными факторами.

27.4. Диагноз

Диагноз неспецифических болей в шее и спине основывается на клинических данных и исключении других возможных причин болей в спине. В большинстве случаев нет необходимости в проведении рентгенографии, рентгеновской КТ или МРТ позвоночника. Эти методы при показаниях используют для исключения спондилолистеза, поясничного стеноза, воспалительных заболеваний, первичных и метастатических опухолей позвоночника, но не для подтверждения дегенеративно-дистрофических изменений, которые не отражают тяжесть заболевания.

Диагноз дискогенной радикулопатии основывается на клинических признаках поражения спинномозгового корешка, он подтверждается обнаружением при рентгеновской КТ или МРТ грыжи межпозвоночного диска.

Диагноз фибромиалгии основывается на клинических данных (хронические диффузные боли в мышцах, наличие тендерных зон) и исключении других возможных причин болей в шее, спине и конечностях. При пальпации мышц шеи, спины и конечностей болезненность определяется не менее чем в 11 из 18 точек, расположенных симметрично с обеих сторон (*рис. 27.6*): основание черепа (мышцы), шея, плечо, локтевой сгиб, верхнелатеральный квадрант ягодиц, бедро, коленный сустав (проксимальнее суставной щели). Диагноз фибромиалгии подтверждает наличие сочетанных тревожно-депрессивных расстройств, головной боли напряжения, дисомнии.

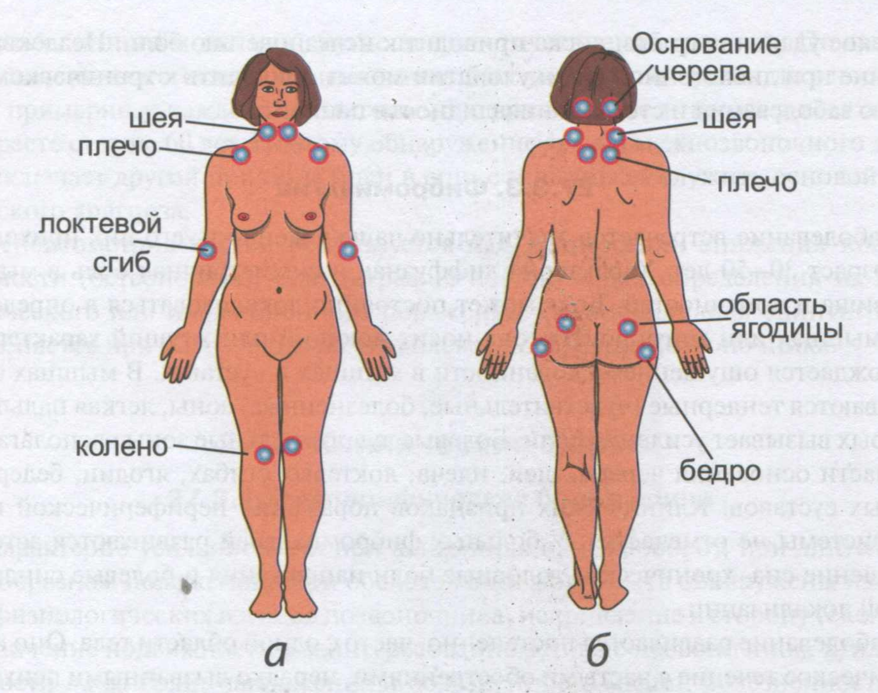


Рис. 27.6. Частая локализация болезненных точек у пациентов, страдающих фибромиалгией: *а* — вид спереди; *б* — вид сзади

Диагноз специфических причин болей в шее, спине и конечностях устанавливается на основании клинических данных (сочетание боли с другими проявлениями заболевания) и результатах инструментальных и лабораторных методов исследования.

27.5. Боль в шее и руках

Цервикалгия и цервикобрахиалгия. Цервикалгия — боль в шейной области, которая нередко распространяется в затылок и виски (цервикокраниалгия). Цервикобрахиалгия — боль в шейной области с распространением в руку. Боли в шее и руках чаще всего вызваны костно-мышечной патологией, миофасциальными болевыми синдромами, патологией суставного и связочного аппарата шейного отдела позвоночника, плечевого сустава.

Болевые синдромы на шейном уровне часто развиваются после физической нагрузки, длительного пребывания в неудобной антифизиологической позе или неловкого движения шеи. Характерно усиление болей при движениях в шее или, наоборот, при длительном однообразном положении (в кино, после сна на плотной высокой подушке и др.). При обследовании выявляют напряжение и болезненность поверхностных и глубоких шейных мышц при пальпации, ограничение движений в шейном отделе позвоночника и руке, болезненность остистых отростков и межпозвоночных суставов на стороне боли.

Цервикобрахиалгия часто вызвана миофасциальным синдромом мышц плечевого пояса, а также плечелопаточной периартропатией. При наиболее часто встречающемся миофасциальном синдроме лестничных мышц наблюдаются боль в области плеча и вверху медиального края лопатки, распространяющаяся по плечу на лучевую часть предплечья в большой и указательный пальцы, напряжение и болезненность при пальпации лестничных мышц, ограничение латерофлексии в шейном отделе позвоночника в противоположную сторону.

Плечелопаточная периартропатия представляет одну из наиболее частых причин болей в области плечевого сустава с ограничением движений в этом суставе. Может развиться контрактура плечевого сустава, при которой резко ограничено отведение плеча, которое становится как бы прикованным к лопатке («замороженное плечо»). Выявляются болезненность при пальпации большого бугорка плечевой кости, ограничение активного отведения и наружной ротации плеча.

Радикулопатии шейных корешков. Наиболее часто встречаются радикулопатии C_{VI} и C_{VII} (примерно 90% всех случаев шейной радикулопатии). При радикулопатии C_{VI} отмечается боль по краю трапециевидной мышцы, в верхних отделах плеча с иррадиацией по его передней поверхности, лучевой поверхности предплечья и часто в большой и указательный пальцы кисти, возможны чувствительные нарушения в этих областях, снижение рефлекса с двуглавой мышцы и карпорадиального рефлекса, легкий парез мышц, обеспечивающих сгибание предплечья и наружную ротацию плеча. При радикулопатии C_{VII} отмечается боль в лопатке с иррадиацией в область грудных мышц, подмышечную впадину, заднебоковую поверхность плеча, заднюю поверхность предплечья, указательный и средний пальцы; возможны чувствительные нарушения в этих областях, снижение рефлекса с трехглавой мышцы плеча, слабость в ней.

Для установления причины радикулопатии информативно КТ- или МРТ-исследование шейного отдела позвоночника.

Вертеброгенная шейная миелопатия. Заболевание вызвано дегенеративным изменением шейных позвонков — образование грыж межпозвоночных дисков, задних остеофитов, суставов с гипертрофией их связочного аппарата, что приводит к постепенному сужению позвоночного канала на шейном уровне и компрессии спинного мозга, спинномозговых корешков и питающих их сосудов (компрессионно-ишемическая миелопатия).

Заболевание возникает преимущественно в среднем возрасте (40–60 лет) и развивается постепенно. Вначале отмечаются боли в шее и руках и ограничение движений в шейном отделе позвоночника. Пациентов нередко беспокоит ощущение скованности в мышцах шеи. В этот период отмечаются чувствительные нарушения по сегментарно-корешковому типу чаще всего в области C_{VI} и C_{VII}. В дальнейшем к ним присоединяются слабость в конечностях, мышечные гипотрофии в руках и корешковые нарушения чувствительности в руках, спастический парез в ногах. Часто отмечается и нарушение глубокой чувствительности в конечностях (вследствие поражения задних канатиков спинного мозга). Диагноз подтверждается результатами МРТ спинного мозга (*рис. 27.7*).

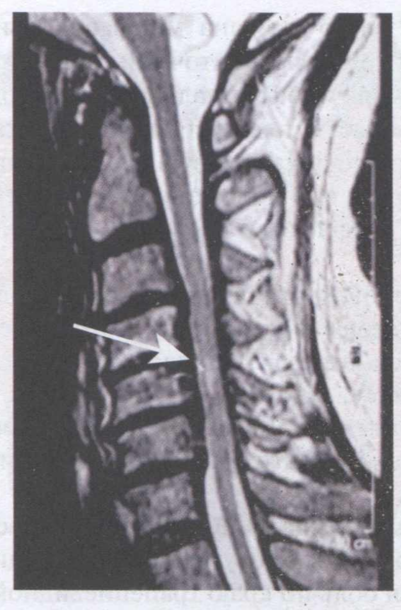


Рис. 27.7. Вертеброгенная шейная миелопатия, МРТ, сдавление и постишемическая киста спинного мозга (выделено стрелкой)

27.6. Боль в грудном отделе позвоночника

Торакалгия — боль в грудной клетке — обычно вызвана заболеваниями сердца (ишемической болезнью сердца и др.), легких, желудочно-кишечного тракта (гастроэзофагеальный рефлюкс и др.) или скелетно-мышечной патологией.

Неспецифические боли в грудном отделе туловища вызываются патологическими процессами в дугоотростчатых и реберно-поперечных суставах, миофасциальными синдромами. Развитие миофасциального синдрома в широчайшей мышце спины связано с чрезмерной нагрузкой на эту мышцу (например, перенос тяжестей на вытянутых вперед и вверх руках) и характеризуется болью в этой мышце и болезненностью при ее пальпации.

Радикулопатия в грудном отделе позвоночника встречается сравнительно редко и сопровождается болью и нарушением чувствительности в зоне пораженных корешков. Развитие радикулопатии может быть вызвано опухолью спинного мозга, переломами грудных позвонков различного происхождения.

27.7. Боль в пояснично-крестцовой области и ногах

Боль в пояснично-крестцовой области наблюдается чаще, чем в других отделах позвоночника, она периодически возникает примерно у 50–80% населения.

Эта боль часто описывается как неспецифическая боль в нижней части спины, она протекает в виде люмбаго, люмбалгии и люмбоишиалгии.

Люмбаго (поясничный прострел) — резкая, простреливающая боль в пояснице, которая обычно развивается при физической нагрузке (подъем тяжести)

или неловком движении. Больной нередко застывает в неудобном положении, попытка движения приводит к усилению боли.

Люмбалгия — подострая или хроническая боль в пояснице. Боль в пояснице развивается чаще после физической нагрузки, неловкого движения или переохлаждения, реже без каких-либо отчетливых причин; она носит ноющий характер, усиливается при движениях в позвоночнике, определенных позах, ходьбе.

Люмбоишиалгия — боль в спине и по задней поверхности ноги — может развиться вследствие миофасциальных синдромов и скелетно-мышечной патологии, вызванной поражением дугоотростчатых суставов позвоночника, межпозвоночных дисков, крестцово-повздошных сочленений.

Для люмбоишиалгии характерна боль в пояснице, ягодице и по задненаружной поверхности ноги, но в отличие от поражения нервного корешка (радикулопатии) боль не достигает стопы и пальцев.

Люмбоишиалгия развивается при миофасциальном синдроме большой и средней ягодичных, грушевидной, повздошно-реберной и повздошно-поясничной мышц. Пальпация этих мышц выявляет зоны локальной болезненности.

Дискогенная радикулопатия проявляется острой простреливающей болью в пояснице и ноге. При обследовании больного кроме напряжения мышц спины и ноги определяются чувствительные, рефлекторные и/или двигательные нарушения в зоне пораженного корешка. Боль более интенсивна, чем при миофасциальном синдроме, для нее характерна иррадиация в проксимально-дистальном направлении до стопы и пальцев (при поражении нижних поясничных и первого крестцового корешков). Корешковая боль носит острый, иногда «кинжальный» характер, усиливается в вертикальном положении, при движениях в поясничном отделе позвоночника. Характерны усиление боли после чиханья, приведения подбородка к грудине, положительный симптом Ласега. Часто наблюдается искривление позвоночника в сторону (сколиоз), который может значительно уменьшаться в горизонтальном положении

Чаще поражаются пятый поясничный (L_V) и первый крестцовый (S_I) корешки, реже четвертый поясничный корешок (L_{IV}) и очень редко верхние поясничные корешки.

При радикулопатии S_I боль и парестезии распространяются от поясницы и ягодицы по задней поверхности бедра, задненаружной поверхности голени к наружному краю стопы и последним пальцам. Зона болевой и тактильной гипестезии определяется в наружной поверхности голени и последних пальцах стопы, реже в задней поверхности бедра, выпадает ахиллов рефлекс, при вовлечении двигательной части корешка определяется слабость икроножной мышцы, иногда сгибателей и пронаторов стопы, сгибателей пальцев.

При радикулопатии L_V боль и парестезии распространяются от поясницы и ягодицы по наружной поверхности бедра и голени к внутреннему краю стопы и большому пальцу. Зона гипестезии выявляется в наружной поверхности голени и большом пальце, рефлексы сохранены, при вовлечении двигательной части корешка обнаруживается слабость длинного разгибателя большого пальца, реже тыльных сгибателей и пронаторов стопы.

При радикулопатии L_{IV} боль и парестезии распространяются по передне-внутренней поверхности бедра, иногда и по внутренней поверхности голени. Зона гипестезии определяется в этой же области, выпадает коленный рефлекс, может также определяться слабость четырехглавой мышцы бедра.

Важными для диагностики считаются методы КТ или МРТ поясничного отдела позвоночника, которые позволяют обнаружить грыжу диска и исключить другие редко встречающиеся (примерно в 1% случаев) причины радикулопатии, например опухоль спинного мозга или тел позвонков.

Компрессия корешков конского хвоста представляет редкое осложнение остеохондроза, вызванное большими грыжами дисков L_V–S_I и L_{IV}–L_V. Оно проявляется острыми болями в обеих ногах, онемением в них и аногенитальной области, нарушением функции тазовых органов по типу недержания мочи и кала. При этом необходимо срочное нейрохирургическое вмешательство.

Поясничный стеноз (сужение позвоночного канала в поясничном отделе) в большинстве случаев вызван сочетанием грыж дисков, спондилоартроза и гипертрофии межпозвоночных суставов и связок позвоночника. Как правило, боль усиливается в положении стоя и при ходьбе и может напоминать перемежающуюся хромоту, связанную с поражением сосудов. В отличие от сосудистой перемежающейся хромоты при неврогенной (*каудогенной*) перемежающейся хромоте (*клаудикации*) отмечается иррадиация боли от ягодиц до стоп, возникают не только боли, но и слабость, чувствительные нарушения в ногах. Характерно прекращение болей в покое, часто больные при этом принимают позу с наклоном туловища вперед при положении сидя, при котором уменьшается компрессия корешков.

КТ и МРТ поясничного отдела позволяет выявить сужение поясничного канала (менее 10,5 мм в переднезаднем размере) и исключить другие заболевания, способные привести к компрессии спинномозговых корешков.

Спондилолистез (чаще пятый поясничный позвонок смещается вперед относительно первого крестцового или четвертый поясничный позвонок относительно пятого) возникает вследствие нескольких причин: снижения прочности субхондральной кости с развитием микропереломов, дегенеративных изменений в связках и суставах позвоночника, слабости мышц туловища и ожирения. Характерны боль в нижних отделах спины, ограничение подвижности в поясничном отделе, пальпируемая «ступенька» при смещении пальцев с одного остистого отростка на нижележащий (с пятого поясничного на первый крестцовый или с четвертого поясничного на пятый поясничный), выраженный поясничный лордоз.

Рентгенография, КТ или МРТ поясничного отдела позволяют выявить спондилолистез и оценить степень его выраженности.

27.8. Лечение

Лечение боли в шее, спине и конечностях основывается на терапии основного заболевания. Если удается установить специфическую причину боли

в спине, то в зависимости от заболевания лечение проводит врач общей практики, невролог, кардиолог, ревматолог или врач другой специальности.

При острой неспецифической боли в спине врачебная тактика заключается, с одной стороны, в ослаблении боли и как можно быстром возвращении пациента к активному образу жизни и, с другой стороны, в предупреждении повторных обострений и хронизации болевого синдрома. Целесообразно информировать пациента о доброкачественном характере его заболевания и высокой вероятности его быстрого разрешения. Рекомендуется избегать резких наклонов, поворотов, болезненных поз и ношения тяжестей, применять лечебную гимнастику, направленную на расслабление мышц. Постельный режим в большинстве случаев не рекомендуется, он даже вреден и увеличивает продолжительность заболевания. Целесообразно убедить пациента поддерживать активный образ жизни и при уменьшении болевого синдрома приступить к работе, обычной повседневной активности.

Для уменьшения боли назначают простые анальгетики (парацетамол и др.), нестероидные противовоспалительные препараты (ацеклофенак по 200 мг/сут, диклофенак по 100–150 мг/сут, мелоксикам по 7,5–15 мг/сут и др.) в виде таблеток, свечей или инъекций. Для уменьшения мышечного спазма и связанной с ним боли можно использовать миорелаксанты: тизанидин (сирдалуд) по 4–12 мг/сут, толперизон (мидокалм) по 300–450 мг/сут и др.

Когда же боль связана с поражением дугоотростчатых суставов или крестцово-повздошных сочленений, могут быть эффективны их блокады местными анестетиками, например 0,5% раствором новокаина.

При ослаблении боли рекомендуют постепенное увеличение физической нагрузки, упражнения на укрепление мышц. Быстрая активизация больных и возвращение их к труду снижают вероятность развития хронического течения болевого синдрома. В период уменьшения боли пациенту следует оберегаться от чрезмерного мышечного напряжения, длительного сидячего положения, ношения тяжестей и т.п.

Если на фоне лечения в течение месяца боли не ослабевают, необходимо повторное обследование пациента (общий анализ крови и мочи, КТ или МРТ позвоночника, если они не проводились) для исключения радикулопатии или специфической причины боли в спине.

При дискогенной радикулопатии рекомендуется кратковременный постельный режим с целью добиться максимальной разгрузки шейного или поясничного отдела позвоночника. Рекомендуется избегать резких наклонов, поворотов и положений, усиливающих боль.

Для уменьшения боли назначают простые анальгетики или нестероидные противовоспалительные препараты. При интенсивных болях можно кратковременно использовать слабый наркотический анальгетик трамадол. Иногда проводят эпидуральные блокады с кортикостероидами и анестетиками в область пораженных корешков.

Хирургическое лечение (удаление грыжи диска) проводят, когда возникает компрессия корешков конского хвоста, она показана при нарастающей слабости в конечности, а также при отсутствии эффекта от консервативной терапии

в течение 12 недель. В настоящее время используются микрохирургические техники, при которых период восстановления после операции небольшой (в отличие от классической операции по удалению грыжи диска, включающей ламинэктомию), и пациент иногда уже через несколько дней может вернуться к обычной повседневной деятельности.

При вертеброгенной шейной миелопатии рекомендуют ограничение физических нагрузок на шейный отдел позвоночника, для уменьшения боли периодически могут использоваться ненаркотические анальгетики, нестероидные противовоспалительные средства. При отсутствии эффекта от консервативной терапии и прогрессировании симптомов заболевания — развитие периферических парезов в руках и центральных в ногах — показано хирургическое лечение, заключающееся в устранении имеющейся компрессии спинного мозга.

При поясничном стенозе рекомендуют избегать ситуаций, провоцирующих боли, для уменьшения боли периодически могут использоваться ненаркотические анальгетики, нестероидные противовоспалительные средства. Нередко применяют средства, направленные на улучшение микроциркуляции. При выраженном болевом синдроме прибегают к эпидуральной блокаде с использованием кортикостероидов и местных анестетиков. При отсутствии эффекта от консервативной терапии, выраженном болевом синдроме, прогрессировании симптомов заболевания — болевого синдрома, нижнего парапареза, нарушения функции тазовых органов — показано хирургическое лечение, направленное на устранение имеющейся компрессии корешков спинного мозга.

При спондилолистезе (*на поясничном уровне*) рекомендуют ограничение физических нагрузок на поясничный отдел позвоночника, для уменьшения боли периодически можно назначать ненаркотические анальгетики, нестероидные противовоспалительные средства, ношение корсета при физических нагрузках. При отсутствии эффекта от консервативной терапии, выраженном болевом синдроме рекомендовано хирургическое лечение.

При хронической неспецифической боли в спине большое значение имеет комплексное неврологическое, невроортопедическое и психологическое обследования, что позволяет выяснить причину боли и на этой основе провести эффективное лечение. Чаще всего целесообразно амбулаторное, а в части случаев и кратковременное стационарное лечение в специализированном центре (по лечению пациентов с болью в спине), в котором работают неврологи, ортопеды, ревматологи, специалисты по лечебной гимнастике, психологи и психотерапевты.

Одно из ведущих направлений в лечении — двигательная активизация пациентов и лечебная гимнастика. Широко используются методики психотерапии, в последние годы показана высокая эффективность когнитивно-поведенческой психотерапии, которая направлена на изменение неправильных взглядов пациента на свое заболевание, увеличение его физической и социальной активности. Для уменьшения хронической боли эффективно применение трициклических антидепрессантов, например амитриптилина по 50–100 мг/сут.

При хронических неспецифических болях в спине доказана эффективность мануальной терапии, но нет убедительных доказательств эффективности широ-

ко используемых на практике методов физиотерапии (электролечение, ультразвуковое лечение, магнитотерапия и др.), рефлексотерапии, вытяжения.

При фибромиалгии лечение бывает затруднительным. Следует информировать пациента о доброкачественной природе заболевания, возможности его излечения. Эффективны антидепрессанты (амитриптилин, дулоксетин и др.); для уменьшения боли используют нестероидные противовоспалительные средства и введение местных анестетиков в тендерные точки. Бывают эффективны противоэпилептические препараты, например прегабалин. Рекомендуются психотерапия и лечебная гимнастика, направленная на растяжение и укрепление мышц.

Для профилактики повторов, хронического течения неспецифической боли в спине рекомендуют избегать провоцирующих факторов (подъем больших грузов, ношение тяжелой сумки в одной руке, длительное пребывание в сидячем положении и др.), регулярно заниматься лечебной гимнастикой, плаванием.

Глава 28

ГОЛОВНАЯ БОЛЬ

Головная боль (*цефалалгия*) — одна из наиболее частых жалоб пациентов в медицинской практике. Она может быть ведущим, а иногда и единственным симптомом почти при 50 различных заболеваниях. К головной боли относят любое неприятное ощущение в голове, локализующееся в области от бровей до затылка, боль в области ниже бровей расценивают как лицевую.

Головная боль возникает вследствие возбуждения болевых рецепторов, которые локализуются в твердой мозговой оболочке, артериях основания мозга, в коже, мышцах, сухожилиях головы и верхней шейной области, слизистых оболочках, а также при заинтересованности тройничного, языкоглоточного и блуждающего нервов, двух верхних шейных спинномозговых корешков. Паренхима мозга не имеет болевых рецепторов, поэтому обширные поражения вещества мозга часто не приводят к боли, хотя и сопровождаются значительными неврологическими нарушениями.

Выделяют *первичную головную боль*, при которой цефалалгия и связанные с ней симптомы составляют ядро клинической картины и не вызываются какими-либо определенными причинами, и *вторичную*, при которой головная боль представляет собой симптом определенного заболевания (*табл. 28.1*).

Обследование больных. Тщательно проведенный опрос пациента составляет основу обследования пациента с головной болью. Необходимо выяснить длительность, темп развития головной боли, ее интенсивность, локализацию, частые сопутствующие симптомы, провоцирующие, усиливающие и облегчающие факторы.

Первостепенное значение имеет темп развития головной боли. Впервые возникшая во взрослом возрасте острая или нарастающая по интенсивности подострая головная боль может указывать на серьезное и даже потенциально

Таблица 28.1

Первичная и вторичная головная боль

Первичная головная боль	Вторичная (симптоматическая) головная боль
Мигрень Головная боль напряжения Пучковая (кластерная) головная боль Другие головные боли, не связанные со структурным повреждением	Связана с: ♦ травмой головы и/или шеи; ♦ внутричерепными объемными процессами (опухоль, гематома, абсцесс); ♦ сосудистой патологией — геморрагическим инсультом, аневризмой внутричерепного сосуда, васкулитом; ♦ приемом различных химических соединений или их отменой (алкоголь, лекарственные средства и др.); ♦ инфекциями (менингит, менингоэнцефалит); ♦ нарушением гомеостаза (гипоксия и гиперкапния и др.); ♦ патологией черепа, шеи, глаз, ушей, носовой полости, пазух, зубов, ротовой полости или других структур черепа

опасное для жизни заболевание (САК, менингит, опухоль мозга и другие вторичные головные боли), тогда как периодически повторяющаяся или постоянная головная боль на протяжении нескольких, нередко многих лет чаще представляет собой мигрень или головную боль напряжения и др.

Признаки потенциально опасного заболевания, сопровождающегося головной болью:

- впервые возникшая интенсивная или постепенно (дни или недели) нарастающая головная боль;
- симптомы очагового поражения головного мозга при неврологическом обследовании;
- лихорадка или другие проявления воспалительного процесса;
- злокачественная опухоль (наличие или в анамнезе);
- недавняя травма головы и/или шеи.

Если у пациента с хронической головной или лицевой болью предполагается заболевание глаз, ротовой полости, уха, носа или глотки, то проводится консультация соответствующих специалистов. При психических нарушениях, которые могут проявляться или сопровождаться головной болью, необходима консультация психиатра.

28.1. Мигрень

Мигрень — одна из наиболее распространенных форм первичной головной боли, которая обусловлена нарушением нейрогенной вазомоторной регуляции. Она проявляется приступообразной повторяющейся головной болью, сопро-

вождающейся сенсорными, автономными, висцеральными и психическими расстройствами. Мигренью страдает 10–15% взрослого населения, женщины болеют в 1,5–2 раза чаще мужчин. Выделяют две основные формы мигрени – *мигрень с аурой* и *мигрень без ауры*, хотя число ее форм значительно больше.

Патогенез и патофизиология головной боли при мигрени. Патогенез мигрени не совсем ясен; его можно представить как взаимодействие невральных, сосудистых и нейрохимических компонентов.

Развитие боли связывается с раздражением рецепторов сосудов твердой мозговой оболочки. Иннервацию сосудов твердой мозговой оболочки осуществляют волокна тройничного нерва (тригеменоваскулярная система). Развитию приступа боли способствует выделение в окончаниях волокон тройничного нерва альгогенов — субстанции Р и кальцитонин-ген-родственного пептида, которые вызывают асептическое воспаление и повышают чувствительность ноцицепторов сосудов твердой мозговой оболочки (периферическая сенситизация). Это, в свою очередь, увеличивает поток импульсов к нейронам каудального ядра тройничного нерва (центральная сенситизация), что вызывает отраженную боль в височной, теменной и периорбитальной области и гиперестезию и аллодинию на коже головы, лица.

Развитие ауры при мигрени, субъективных симптомов, предшествующих собственно головной боли (чаще всего в виде изменения зрения — зрительная аура), объясняют распространяющейся депрессией активности нейронов коры и преходящим снижением кровотока в коре затылочных долей головного мозга.

Роль генетических изменений (мутация в гене α1A субъединицы кальциевого канала, расположенном в коротком плече 19-й хромосомы) показана для редкой семейной гемиплегической формы мигрени. В развитии мигрени важную роль играет наследственная предрасположенность в виде полиморфизмов или мутаций различных генов.

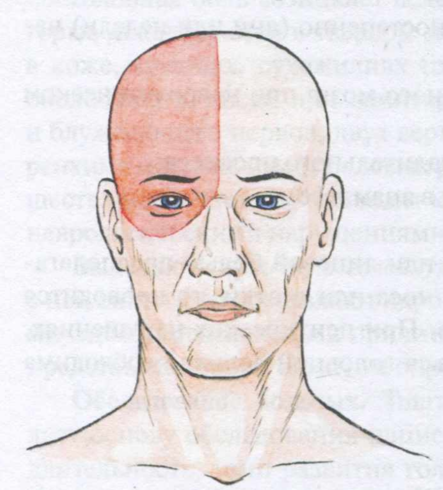


Рис. 28.1. Мигрень — интенсивная, пульсирующая, односторонняя головная боль длительностью 4–72 часа (без лечения) часто с тошнотой, рвотой, свето- и звукобоязнью, усиливающаяся при обычной физической нагрузке

Клиническая картина. Первые приступы мигрени обычно возникают в юношеском или молодом возрасте, реже в детском и зрелом. Наибольшая распространенность заболевания отмечается в возрастной группе 20–40 лет.

Мигрень без ауры — самая частая форма мигрени, наблюдающаяся почти в двух третях случаев заболевания. Основное клиническое проявление болезни — приступообразная головная боль, которая наиболее часто локализуется в половине головы (гемикрания) в височной, теменной и/или периорбитальной области, носит интенсивный и часто пульсирующий характер, нередко сопровождается тошнотой, рвотой, свето- и звукобоязнью, усиливается при физической, эмоциональной и умственной

нагрузке (*рис. 28.1*). В период приступа мигрени многие больные стараются при возможности уединиться, затемнить помещение, лечь в постель и укутаться одеялом. В большинстве случаев боль, по крайней мере вначале, односторонняя, но позднее может распространиться на обе стороны головы, хотя нередко на протяжении всего приступа сохраняется на одной стороне. Другими характерными симптомами приступа мигрени служат тошнота и рвота. Длительность приступа без лечения несколько часов (чаще всего 8–12 часов).

Мигрень с аурой встречается в одной трети случаев мигрени. Аура проявляется неврологическими нарушениями, которые нарастают на протяжении 5–20 минут и полностью исчезают. Мигрень с наиболее частой зрительной аурой проявляется сверкающими зигзагами, точками, шарами, вспышками или выпадением участка поля зрения; другие виды ауры характеризуются односторонними парестезиями (или онемением), реже речевыми нарушениями, моно- или гемипарезом. Если неврологические нарушения возникают на правой стороне, то головная боль локализуется чаще слева, и наоборот. В конце ауры возникает пульсирующая боль в лобно-височно-глазничной области, которая нарастает в течение 0,5–1,5 часов, сопровождается тошнотой, иногда рвотой и, так же как и мигрень без ауры, длится несколько часов.

Частота приступов мигрени (с аурой или без нее) колеблется от нескольких за всю жизнь до нескольких в неделю. У большинства больных мигренью возникает один или два приступа в течение месяца. У женщин, страдающих мигренью, нередко приступы возникают непосредственно перед менструацией. В период беременности почти в половине случаев приступы мигрени прекращаются. Прием пероральных контрацептивов может увеличить частоту приступов мигрени. Некоторые факторы, провоцирующие мигрень, приведены ниже. В пожилом возрасте приступы мигрени обычно возникают реже или вообще проходят. Неврологическое обследование больных мигренью в межприступном периоде не выявляет очаговых неврологических нарушений.

Провоцирующие приступ мигрени факторы:

- эмоциональный стресс;
- период менструации и овуляции;
- недосыпание;
- некоторые продукты питания (какао, шоколад, сыр и др.);
- алкоголь (красное вино);
- значительные физические нагрузки;
- сильный свет, шум, неприятные запахи;
- перемена погоды.

У взрослых головокружение может предшествовать головной боли или сопровождать ее (*вестибулярная мигрень*).

Хроническая, или трансформированная, мигрень представляет собой состояние, когда головные боли беспокоят очень часто (более 15 дней в месяц) или почти постоянно, не будучи связанными со злоупотреблением лекарственных средств.

Мигренозный статус встречается редко и представляет серию тяжелых, следующих друг за другом приступов (с интервалом менее 4 часов), сопровождаю-

щихся многократной рвотой, либо один необычно тяжелый и продолжительный (более 72 часов) приступ.

Мигренозный инсульт встречается редко и характеризуется развитием в период приступа мигрени с аурой стойких негрубых очаговых неврологических расстройств, сохраняющихся обычно в течение 1–3 недель, при КТ или МРТ обнаруживают небольшие ишемические очаги.

Диагноз. Диагноз мигрени основывается на клинико-анамнестических данных (*табл. 28.2*).

Таблица 28.2

Диагностические критерии мигрени без ауры

А. Наличие в анамнезе не менее пяти приступов головной боли, отвечающих требованиям Б–Д
Б. Продолжительность приступа 4–72 часа (без лечения)
В. Как минимум две из следующих четырех характеристик: 1) односторонняя локализация; 2) пульсирующий характер; 3) средняя или тяжелая интенсивность; 4) усиление при обычной физической активности (например, прогулке или подъему по лестнице)
Г. Как минимум один из следующих симптомов: 1) тошнота и/или рвота; 2) светобоязнь и звукобоязнь
Д. Исключение других причин головной боли

Диагноз мигрени с аурой основывается на критериях мигрени без ауры и характеристиках ауры (*табл. 28.3*).

Таблица 28.3

Диагностические критерии мигрени с аурой

А. Не менее двух приступов, отвечающих критериям Б–Г
Б. Аура представлена одним из ниже перечисленных симптомов: 1) полностью обратимые зрительные нарушения; 2) полностью обратимые чувствительные нарушения; 3) полностью обратимые нарушения речи по типу дисфазии
В. Имеются не менее двух из перечисленных ниже признаков: 1) гомонимные зрительные нарушения и/или односторонние чувствительные нарушения; 2) один из симптомов или различные симптомы последовательно развиваются постепенно в течение более 5 минут; 3) каждый из симптомов длится от 5 до 60 минут
Г. Головная боль удовлетворяет критериям Б–Г мигрени без ауры, начинается одновременно с аурой или вслед за аурой во временной отрезок не более 60 минут
Д. Исключение других причин головной боли

Когда же возникают сомнения в диагнозе мигрени и необходимо исключить заболевание, проявляющееся сходной головной болью, необходимы дополнительные обследования — КТ или МРТ головного мозга и церебральная ангиография, которые позволяют обнаружить патологические внутричерепные процессы, чаще других — аневризму сосудов головного мозга.

Лечение. Лечение должно решать две задачи: купирование приступов мигрени и их профилактику.

Части больным для снятия приступа мигрени помогают простые анальгетики: парацетамол, ацетилсалициловая кислота и другие средства. Ацетилсалициловую кислоту используют в дозе от 500 до 3000 мг в сутки в несколько приемов. Парацетамол применяется как в форме таблеток, так и ректальных свечей по 500 мг (максимальная суточная доза 4 г). Можно использовать комплексные препараты, содержащие парацетамол или ацетилсалициловую кислоту и кофеин: аскофен, кафетин, цитрамон, седалгин и др. Из группы нестероидных противовоспалительных средств принимают напроксен по 500–2000 мг/сут или диклофенак по 50–100 мг/сут внутрь либо в виде ректальных свечей. В качестве противорвотного средства помогает метоклопрамид (церукал, реглан) внутрь по 10 мг или в виде ректальных свечей.

При неэффективности анальгетиков используют агонисты серотониновых рецепторов — триптаны (суматриптан, наратриптан, золмитриптан и др.) и препараты, содержащие эрготамин или дигидроэрготамин. Триптаны представляют наиболее эффективные средства для снятия приступа мигрени, но они более дорогостоящие, чем простые анальгетики. Суматриптан назначают внутрь по 25–100 мг или 6 мг п/к с помощью специального шприца либо в виде назального спрея, повторный прием возможен через час. Золмитриптан применяется по 2,5 мг, повторный прием рекомендуется только через 2 часа. Наратриптан используется по 2,5 мг в виде таблеток или 1,5 мг п/к. В связи с тем что триптаны вызывают сужение артерий, требуется осторожность при их использовании у пациентов с артериальной гипертензией, ишемической болезнью сердца. Они не рекомендуются в период беременности.

Профилактика основывается на устранении (если это возможно) или ослаблении действия факторов, провоцирующих приступы мигрени, и применении лекарственных препаратов. Изменение образа жизни (достаточный сон, рациональная организация дня, избегание чрезмерных эмоциональных и физических нагрузок, отказ от употребления алкоголя и некоторых пищевых продуктов) может быть эффективно у многих пациентов. Применение лекарственных средств показано при частых (два и более в месяц) и тяжелых приступах мигрени. Наиболее эффективны β-адреноблокаторы (пропранолол по 40–120 мг/сут, метопролол по 100–200 мг/сут). Также можно использовать трициклические антидепрессанты (амитриптилин по 25–100 мг/сут и др.), блокаторы кальциевых каналов (верапамил по 120–240 мг/сут и др.), противоэпилептические средства (вальпроат натрия по 1000–2000 мг/сут, карбамазепин по 400–800 мг/сут, топирамат по 50–200 мг/сут и др.), нестероидные противовоспалительные средства (напроксен по 750 мг/сут и др.). Выбор одного из этих средств проводится индивидуально, с оценкой эффективности и переносимости.

28.2. Пучковая головная боль

Пучковая головная боль (кластерная головная боль, от англ. *cluster* — пучок) также называется мигренозной невралгией (мигрень Хортона). Пучковая головная боль встречается относительно редко — у 0,1–0,4% населения, у мужчин в 3–4 раза чаще, чем у женщин. Заболевание обычно возникает в возрасте 20–50 лет, оно представляет одну из наиболее тяжелых форм первичной головной боли.

Патогенез заболевания неясен, предполагаются сходные с мигренью нарушения.

Клиническая картина. Название головной боли (пучковая, или кластерная) отражает патогномоничную особенность ее течения — наличие серий приступов боли (пучка) в ограниченный период времени (от нескольких недель до нескольких месяцев) с последующей длительной ремиссией (от нескольких месяцев до нескольких лет). Чаще наблюдается одно или два обострения за год (эпизодическая пучковая головная боль). Реже (10–15% случаев) встречается хроническая форма пучковой головной боли, при которой в течение многих лет возникают эпизоды головных болей без ремиссии.

Приступ пучковой головной боли характеризуется быстрым началом с достижением максимальной интенсивности уже через несколько минут (обычно около 10 минут) и относительно короткой (чаще 20–40 минут, максимально 3 часа) продолжительностью. Приступы могут провоцироваться приемом алкоголя или нитроглицерина.

Боль носит трудно переносимый по интенсивности, сверлящий или жгучий характер, она почти всегда односторонняя, чаще локализуется в области глаза или за глазом (*рис. 28.2*), но может локализоваться вокруг глаза или в височной области, распространяться на щеку, мягкое нёбо, нижнюю челюсть, ухо или даже в шею. Во время приступа боли пациент часто не может лежать, оставаться в покое, может вести себя причудливым образом: стонать, плакать, кричать, бегать на месте, угрожать самоубийством. Боль настолько мучительная, что после приступа пациент остается изможденным в течение нескольких часов. На стороне боли отмечаются автономные проявления: слезотечение, покраснение глаза, заложенность носа, ринорея, птоз и сужение зрачка (*синдром Горнера*), потливость лица, отек века. Более половины всех приступов возникает ночью или утром, в одно и то же время, поэтому иногда пучковую головную боль называют «будильниковой» головной болью.

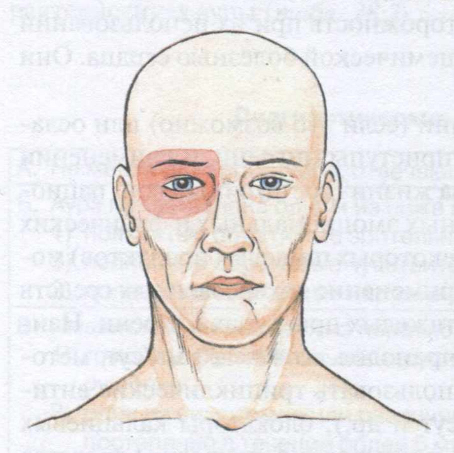


Рис. 28.2. Пучковая головная боль — интенсивная, сверлящая или жгучая боль в области глаза, часто отмечаются слезотечение, покраснение глаза, заложенность носа, ринорея, птоз, сужение зрачка, потливость лба или лица, отек века

При обследовании пациентов с пучковой головной болью вне приступа неврологических нарушений не выявляется.

Таблица 28.4

Диагностические критерии эпизодической пучковой головной боли

А.	Наличие в анамнезе пяти и более приступов головной боли, соответствующих критериям Б–Г
Б.	Сильная односторонняя боль в орбитальной области, надорбитальной или височной области, продолжающаяся без лечения от 15 до 180 минут
В.	Имеется как минимум один из следующих симптомов: 1) инъецирование склеры и/или слезотечение на стороне боли; 2) заложенность носа или ринорея на стороне боли; 3) отечность век на стороне боли; 4) усиление потоотделения на лице на стороне боли; 5) миоз и/или птоз на стороне боли; 6) психомоторное возбуждение
Г.	Частота приступов от одного до восьми раз в день
Д.	Исключение других причин головной боли

Диагноз. Диагноз пучковой головной боли основывается на клинико-анамнестических данных (*табл. 28.4*).

Лечение. В начале приступа пучковой головной боли эффективны ингаляция кислорода (с помощью маски) со скоростью 7 литров в минуту, триптаны, препараты эрготамина и дигидроэрготамина в режиме, применяемом при мигрени. Некоторым пациентам помогает закапывание в нос 4% раствора лидокаина. С целью снижения частоты и интенсивности приступов пучковой боли в период обострения (пучка) можно использовать 60–100 мг преднизолона или 4–8 мг дексаметазона в день в течение 7 дней с последующим постепенным уменьшением дозы на протяжении 2–3 недель, а также эрготамина тартрат 2 мг 1–2 раза в день, карбонат лития по 300–900 мг/сут, верапамил по 120–720 мг/сут, препараты вальпроевой кислоты по 1000–2000 мг/сут, топирамат по 50–200 мг/сут. При хроническом течении пучковой головной боли могут применяться те же препараты, исключая кортикостероиды и препараты эрготамина, с контролем возможных нежелательных явлений.

28.3. Пароксизмальная гемикрания

Это заболевание, которое проявляется сходными симптомами с пучковой головной болью. Они относятся к группе так называемых автономных цефалгий. Оно встречается преимущественно у женщин и, что диагностически важно, облегчается приемом индометацина (75–150 мг/сут). Длительность пароксизмов боли короткая и составляет от двух до 30 минут. Для профилактики головных болей и при хроническом течении пароксизмальной гемикрании применяют индометацин, блокаторы кальциевых каналов (верапамил), противоэпилептические препараты (ламотриджин, топирамат и др.) в индивидуально подбираемых дозах с учетом эффективности и нежелательных явлений.

28.4. Головная боль напряжения

Головная боль напряжения периодически беспокоит почти половину населения (от 30 до 80% по данным различных эпидемиологических исследований), однако только 5–10% пациентов обращаются за медицинской помощью. Название этой головной боли отражает исторически сложившееся представление о вовлечении (тоническом напряжении) перикраниальной мускулатуры и роли эмоционального напряжения в ее развитии.

Этиология и патогенез. Развитию головной боли напряжения способствуют тревожность, депрессия, стрессовые и конфликтные ситуации, монотонный труд, перегрузки на работе либо в учебе, недостаток отдыха, нарушения сна, сексуальные проблемы, нарушение рефракции, сколиоз позвоночника, травма головы, врожденная предрасположенность к мышечному напряжению.

Во многих случаях при пальпации и электромиографии отмечается напряжение, избыточное сокращение перикраниальных мышц скальпа и мышц шеи, однако только напряжение мышц не позволяет объяснить причину головной боли. Большую роль играют эмоциональные нарушения — повышенная тревожность и депрессия, снижающие болевой порог. Состояние тревоги характерно для эпизодической головной боли напряжения, состояние депрессии — для хронической.

Клиническая картина. Головная боль напряжения может возникать в любом возрасте, течение заболевания различное. Характерна двусторонняя локализация боли, умеренная интенсивность, не меняющаяся при выполнении физической работы. Боль, как правило, носит тупой, сдавливающий, непульсирующий характер; пациенты часто жалуются не только на боль, а иногда не столько на боль, сколько на ощущение сдавления, стягивания или сжимания головы в виде сдавливающего «шлема» или «каски» (*рис. 28.3*). Головная боль напряжения в отличие от мигрени обычно не сопровождается тошнотой, рвотой, другими автономными расстройствами.

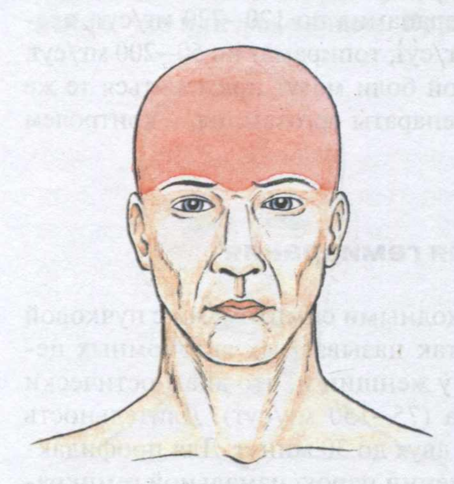


Рис. 28.3. Головная боль напряжения — умеренная, сжимающая (непульсирующая), двусторонняя головная боль, различной длительности, как правило, без тошноты, рвоты, свето- и звукобоязни, она не усиливается при обычной физической нагрузке

У части пациентов головная боль напряжения возникает сравнительно редко, например в период стрессовой ситуации или напряженной умственной работы, продолжается несколько часов и проходит самостоятельно или после приема простых анальгетиков. У других больных головная боль напряжения развивается более часто, ее длительность варьирует от часов до нескольких дней, но возможны светлые промежутки без боли разной длительности. Некоторых пациентов головная боль напря-

жения беспокоит почти ежедневно и во многих случаях на протяжении многих лет (хроническая головная боль напряжения).

При неврологическом обследовании не обнаруживается органических нарушений со стороны нервной системы. Пальпация перикраниальных (лобных, височных, жевательных, крылонёбных, грудино-ключично-сосцевидных, трапециевидных) мышц у многих больных выявляет повышенную чувствительность (болезненность). Часто диагностируется депрессия и/или повышенная тревожность.

Диагноз. Диагноз эпизодической и хронической головной боли напряжения, как и другой головной боли, основывается на клинико-анамнестических данных (*табл. 28.5*).

Таблица 28.5

Критерии диагноза головной боли напряжения

А.	Наличие в анамнезе 10 и более приступов головной боли, удовлетворяющей критериям Б–Д и возникающей на протяжении не менее 3 месяцев до 15 раз в месяц или до 180 дней в году (эпизодическая головная боль напряжения) или более 15 раз в месяц либо более 180 дней в году (хроническая головная боль напряжения)
Б.	Продолжительность боли от 30 минут до 7 дней
В.	Как минимум две из следующих характеристик боли: 1) двусторонняя локализация; 2) сжимающий или сдавливающий (непульсирующий) характер; 3) легкая или умеренная интенсивность; 4) боль не усиливается при обычной физической нагрузке, например прогулке или подъему по лестнице
Г.	1. Отсутствует тошнота и рвота (возможно снижение аппетита). 2. Нет сочетания свето- и звукобоязни (возможна только свето- или звукобоязнь)
Д.	Нет связи с другими причинами (нарушениями)

В тех случаях, когда нет типичной клинической картины головной боли напряжения и нельзя исключить заболевание, проявляющееся симптоматической головной болью, необходимы дополнительные обследования, в первую очередь КТ или МРТ головного мозга.

Лечение. Значительная часть больных, страдающих головной болью напряжения и обращающихся за консультацией к врачу, подозревает у себя наличие серьезного и опасного для жизни заболевания. Поэтому внимательная беседа с пациентом, тщательный осмотр и последующее разъяснение врачом сути заболевания часто позволяют развеять страхи пациента, способствуют улучшению его состояния.

При эпизодической головной боли напряжения рекомендуется устранение по возможности факторов, провоцирующих боль, рациональная организация режима труда и отдыха, прием при необходимости анальгетиков — ацетилсалициловой кислоты, парацетамола, нестероидных противовоспалительных средств. При наличии напряжения перикраниальных мышц и мышц шеи целесообразно использовать миорелаксанты: баклофен по 10–40 мг/сут, тизанидин (сирдалуд) по 4–12 мг/сут, толперизон (мидокалм) по 300–450 мг/сут.

При хронической головной боли напряжения важно комплексное лечение; при этом всегда целесообразно уменьшить дозу анальгетиков, достигающую у отдельных пациентов уровня токсической, что может стать самостоятельной причиной боли (абузусная, или медикаментозно-обусловленная, головная боль). В качестве лекарственных средств наиболее эффективны антидепрессанты и транквилизаторы. Также можно использовать антидепрессанты, транквилизаторы показаны только при повышенной тревожности. Наиболее эффективен амитриптилин, который принимают начиная с 12,5–25 мг на ночь, постепенно повышая дозу до 50–100 мг/день.

При головной боли напряжения могут быть эффективны нелекарственные методы терапии — психотерапия, различные методики физиотерапии, аутогенная тренировка.

28.5. Головная боль, связанная с избыточным приемом лекарственных средств

У пациентов с мигренью и/или головной болью напряжения при частом (более 10 дней в месяц в течение трех месяцев) использовании простых анальгетиков, препаратов эрготамина, триптанов или опиатов может развиться головная боль, связанная с их приемом (*лекарственно-обусловленная головная боль*). Эта головная боль чаще всего двусторонняя, имеет давящий или сжимающий характер, среднюю или умеренную интенсивность. Она обычно прекращается в течение двух месяцев после отмены (или существенного уменьшения приема) лекарственного средства, достичь чего бывает не всегда просто, нередко для этого требуется госпитализация пациента.

При головной боли, связанной с избыточным приемом лекарственных средств, необходима постепенная отмена анальгетиков или замена их другими лекарственными средствами, во многих ситуациях эффективны прием антидепрессантов и психотерапия.

Глава 29

ЛИЦЕВАЯ БОЛЬ

Боль в области лица может быть вызвана повреждением его различных тканей и возникшим вследствие этого потоком болевых импульсов (ноцицептивная боль), а также вовлечением в патологический процесс черепных нервов или окончаний шейных корешков (тройничный, языкоглоточный и промежуточный (лицевой) черепные нервы, затылочный нерв) либо структур головного мозга (невропатическая боль). Нередко сочетание этих видов боли. Причина боли, как правило, ясна на основании клинического обследования, иногда она обнаруживается при проведении КТ или МРТ головы либо шеи, выявляющей объемное поражение, например опухоль или другие нарушения. Однако во многих случаях даже при самом тщательном обследовании не удается выявить структурные изменения, объясняющие боль. При этом чаще всего имеет место невралгия или идиопатическая (атипичная) лицевая боль.

Боль в области лица, которая не связана со стоматологическими проблемами, может быть следствием различных заболеваний (*табл. 29.1*).

29.1. Невралгия тройничного нерва

29.1.1. Распространенность, этиология и патогенез

Распространенность невралгии тройничного нерва (тригеминальной невралгии) составляет около 4–6 случаев на 100 000 населения. Невралгия тройничного нерва представляет наиболее частую причину боли в лице, вызывающую существенное нарушение жизнедеятельности. Она относительно редко встречается в возрасте до 40 лет (0,2 случая на 100 000 населения), но ее частота

Таблица 29.1

Болевые краниальные невропатии и другие причины лицевой боли

Основные причины	Возможные варианты
Невралгия тройничного нерва классическая	Чисто пароксизмальная С наличием сочетанной постоянной лицевой боли
Болевая невропатия тройничного нерва	Вследствие острой герпетической инфекции Постгерпетическая невралгия Посттравматическая невралгия Вследствие рассеянного склероза Вследствие объемных образований и других состояний
Невралгия языкоглоточного нерва	
Синдром «горящего» рта (синдром жжения полости рта)	
Постоянная идиопатическая (атипичная) лицевая боль	
Центральная невропатическая боль	Вследствие рассеянного склероза Постинсультная невропатическая боль

существенно возрастает в пожилом возрасте, достигая 26 случаев на 100 000 человек в возрасте 80 лет и старше. Невралгия тройничного нерва несколько чаще встречается у женщин, чем у мужчин.

В большинстве (85%) случаев встречаются формы заболевания, развитие которых вызвано сдавлением корешка тройничного нерва в области его выхода из варолиева моста крупной артерией (чаще верхней мозжечковой артерией) или веной (классическая идиопатическая невралгия тройничного нерва).

В качестве других редких причин тригеминальной невралгии возможны компрессия нерва артериовенозной мальформацией, артериальной аневризмой, невриномой слухового нерва, менингиомой, эпидермоидной кистой, туберкулемой, различными другими объемными процессами в головном мозге (вторичная симптоматическая тригеминальная невралгия). Невралгия тройничного нерва иногда может развиваться у больных рассеянным склерозом вследствие повреждения миелина в корешке нерва (или образования склеротической бляшки в области его корешка), а также локальных патологических процессов в области синусов, зубов, челюсти или глотки. У пациентов с рассеянным склерозом невралгия тройничного нерва отмечается в 1–6% случаев. Рассеянный склероз в качестве причины невралгии тройничного нерва наиболее вероятен у пациентов моложе 40 лет, при двусторонней локализации болевых приступов, сохранении боли в лице и вне приступа.

В основе развития пароксизмов боли при невралгии тройничного нерва предполагается формирование эктопических очагов возбуждения, то есть генерация импульсов не в окончаниях нерва, а в его волокнах, в которых повреждается миелин вследствие воздействия на них сосуда или других образований. Характерное для тригеминальной невралгии наличие курковых зон (развитие пароксизма боли при прикосновении к лицу) объясняется переходом импульсов с толстых волокон (вследствие их локальной демиелинизации), по которым

проводится поверхностная чувствительность с кожи лица и слизистых оболочек рта, на тонкие болевые волокна,

У пациентов с невралгией тройничного нерва отмечается чрезмерное повышение активности в ответ на болевые механические и термические стимулы в спинальном ядре тройничного нерва, зрительном бугре, первичной и вторичной соматосенсорной коре и других отделах головного мозга, а также повышение активности в ответ на неболевые стимулы с курковых зон в зрительном бугре, первичной и вторичной соматосенсорной коре и других отделах головного мозга. Вероятно вовлечение в процесс и чувствительного ядра тройничного нерва с развитием феномена центральной сенситизации. Невралгию нередко рассматривают как подобие фокальной эпилепсии, при этом важная роль в развитии чрезмерной активности нейронов отводится изменению потока импульсов. Возможно, первый этап заболевания — повреждение тройничного нерва, которое ведет к последующим центральным синаптическим изменениям с формированием в мозге болевой системы, обладающей стабильностью, высокой возбудимостью и отвечающей на афферентные стимулы пароксизмами боли.

Согласно недавно предложенной биорезонансной теории, болевые приступы возникают вследствие феномена резонанса тройничного нерва, который формируется, когда вибрация окружающих нерв образований приближается к естественной частоте вибрации самого нерва. Биологический резонанс повреждает волокна нерва, что приводит к изменению потока импульсов и в конечном счете к развитию пароксизмальной боли.

29.1.2. Клиническая картина

Классическая невралгия тройничного нерва проявляется кратковременными от несколько секунд до одной-двух минут приступами односторонней колющей или режущей боли либо ощущения жжения или «прохождения электрического тока» в области второй или третьей, редко первой ветви нерва. Правая сторона вовлекается несколько чаще, чем левая. Во время приступа больной часто замирает, боясь шелохнуться и усилить боль, реже он потирает щеку или сдавливает висок, стараясь ослабить боль. Сильный приступ боли может вызвать рефлекторное сокращение мимической и жевательной мускулатуры на стороне боли (болевой тик, *tic doloreaux* — одно из названий заболевания), часто возникает сокращение круговой мышцы глаза и щечной мышцы на стороне боли (*рис. 29.1*). Характерны внезапное начало и окончание приступа, свободные от боли (светлые) промежутки. Приступы возникают спонтанно или провоцируются разговором, глотанием, жеванием, умыванием лица, чисткой зубов, бритьем. Многие больные отмечают развитие приступов при умывании холодной водой. Из-за страха вызвать приступ больные иногда перестают чистить зубы, редко умываются, многие мужчины не бреются. Частота приступов колеблется от нескольких до десятков и сотни в день, иногда возникают длительные «болевые статусы». Нередко вначале приступы боли имеют локальный характер, проецируясь в область того или иного зуба либо десны, в связи с чем больные

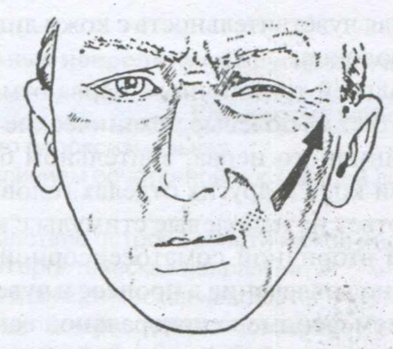


Рис. 29.1. Сокращение круговой мышцы глаза и щечной мышцы («болевой тик») на стороне боли в момент приступа тригеминальной невралгии

обращаются за консультацией к стоматологу, при этом на пораженной стороне ошибочно могут удаляться относительно здоровые зубы. (Известны случаи, когда до установления правильного диагноза пациенту без достаточных оснований удалили большое количество зубов.) Вскоре область боли может увеличиваться, захватывая зону одной или двух ветвей тройничного нерва. Боль, как правило, не переходит на другую сторону лица, однако в редких случаях (3–5%) она двусторонняя.

Приступы могут исчезать на месяцы и годы, повторные приступы обычно возникают в тех же зонах лица. У некоторых больных никогда не отмечается спонтанных ремиссий. С течением времени часть больных начинают отмечать тупую боль или жжение вне приступа. Эмоциональное и физическое напряжение может увеличивать частоту приступов.

Обследование не выявляет неврологических нарушений — изменений тактильной и болевой чувствительности, слабости жевательных мышц, иногда отмечается болезненность в зонах выхода ветвей нерва и повышенная чувствительность в области заинтересованной ветви; на коже лица, слизистой оболочке рта обнаруживаются курковые зоны, раздражение которых провоцирует приступ боли. Из-за боязни приступа пациенты часто не осуществляют гигиену полости рта, с трудом говорят, принимают пищу. При тяжелых обострениях возможна значительная потеря массы тела из-за того, что пациенты отказывают себе в еде. Неопрятность пациента может быть вызвана тем, что затруднено умывание, бритье, использование косметики.

Обнаружение при обследовании снижения чувствительности (гипестезии) на коже лица и слизистых оболочках рта указывает на наличие аксонального поражения (тригеминальной невропатии), оно нехарактерно для невралгии и требует обследования для выяснения возможной причины, например опухоли головного мозга.

Во многих ситуациях при длительном течении заболевания выявляется депрессия, что связано как с тяжестью болевого синдрома, так и с ухудшением вследствие заболевания качества жизни, нередко потерей профессии и социального статуса. Часто изменяется внешний вид пациентов: боясь охлаждения лица, даже дуновения ветра, они закрывают лицо, женщины часто кутаются в платки.

29.1.3. Диагноз

Диагноз невралгии тройничного нерва основывается на клинико-анамнестических данных (*табл. 29.2*).

Таблица 29.2

Диагностические критерии невралгии тройничного нерва

А. Наличие 3 и более приступов односторонней лицевой боли, удовлетворяющей следующим признакам (Б и В)
Б. Боль в зоне иннервации одной или нескольких ветвей тройничного нерва (без распространения в другие зоны) **В.** Боль имеет по крайней мере 3 из следующих характеристик: 1) пароксизмальный характер в виде приступов продолжительностью от секунд до двух минут; 2) высокая интенсивность; 3) ощущение прохождения электрического тока или прострела, удара кинжалом, «острейшей» боли; 4) возникает при воздействии на курковые зоны на заинтересованной стороне лица
Г. Отсутствуют другие неврологические нарушения
Д. Нет данных за другую причину боли

Выделяют классическую невралгию (невралгия I типа), при которой отсутствуют болевые ощущения в лице вне приступа, и невралгию, при которой и вне приступа ощущается сверлящая, пульсирующая или жгучая боль в лице (невралгия II типа), при этом типе обычно менее выражена интенсивность приступов пароксизмальной боли. Отмечается, что I тип невралгии тройничного нерва может прогрессировать во II тип, что связывается с процессом центральной сенситизации, то есть повышения возбудимости чувствительного ядра тройничного нерва и других выше расположенных структур сенсорной системы головного мозга.

Для исключения симптоматического характера невралгии тройничного нерва (рассеянный склероз, опухоль мозга и др.) ведущее значение имеет проведение МРТ головного мозга. Когда неэффективна консервативная терапия и планируется хирургическое лечение, показано проведение МР-ангиографии для выявления возможной сосудистой компрессии тройничного нерва.

29.1.4. Лечение

Основу лечения составляет лекарственная терапия. Главными лекарственными средствами для лечения тригеминальной невралгии являются противоэпилептические препараты, способные блокировать эктопическую генерацию импульсов в волокнах тройничного нерва. Карбамазепин и окскарбамазепин — наиболее эффективные лекарственные средства, которые дают положительный результат в большинстве (80%) случаев в виде исчезновения или снижения

частоты и уменьшения интенсивности приступов. Лечение карбамазепином (финлепсином) начинают с 100 мг/сут и каждые два дня увеличивают дозу на 100 мг до получения положительного результата или до 600 мг/сут в три приема. Если в течение недели суточная доза в 600 мг не дает положительного эффекта, постепенно увеличивают дозу под контролем переносимости до 1200–1800 мг, а когда и при этих дозах нет положительного результата, отменяют препарат. В последние годы при отсутствии эффекта от карбамазепина или в качестве первого препарата используют модифицированный из карбамазепина препарат окскарбамазепин (трилептал) по 600–1800 мг/сут, который переносится лучше, чем карбамазепин.

В комбинации с карбамазепином или окскарбамазепином либо отдельно (монотерапия) может быть эффективно применение и других противоэпилептических средств: клоназепама по 2–6 мг/сут, габапентина по 1200–2400 мг/сут, ламотриджина по 100–200 мг/сут или прегабалина по 150–600 мг/сут. Из миорелаксантов могут быть эффективны баклофен, а у пациентов, перенесших хирургическое лечение, тизанидин (сирдалуд).

При длительном течении заболевания, как и при любом хроническом болевом синдроме, можно использовать антидепрессанты, например амитриптилин по 25–100 мг/сут, которые следует назначать при отсутствии противопоказаний у конкретного больного и с постепенным увеличением дозы.

Лекарственная терапия эффективна у 50–75% пациентов, вместе с тем у остальных не удается достичь желаемого эффекта, существенно снижается качество жизни, поэтому могут потребоваться хирургические методы терапии (*табл. 29.3*). Хирургические методы лечения эффективны у большинства пациентов, рефрактерных к консервативной терапии. Однако через несколько лет после успешной операции возможен рецидив приступов боли, при этом повторные хирургические методы, даже отличные от первого вмешательства, в основном менее эффективны. Пациенты с невралгией II типа, имеющие постоянные лицевые боли вне приступа, реже получают положительный эффект как от консервативных, так и от хирургических методов лечения.

Таблица 29.3

Хирургические методы лечения невралгии тройничного нерва

Периферические вмешательства	Периферическая нейротомия
	Криотерапия
	Инъекции глицерина или этанола
	Введение ботулинического токсина А
Чрескожные вмешательства	Чрескожная баллонная компрессия
	Радиочастотная термокоагуляция
	Глицериновая ризотомия
«Открытые» операции	Микроваскулярная декомпрессия
	Частичная сенсорная ризотомия
Стереотаксическая радиохирургия	Применение гамма-ножа

Из хирургических методов в настоящее время наиболее эффективна и часто используется репозиция кровеносного сосуда, сдавливающего корешок тройничного нерва (микроваскулярная декомпрессия). Многие специалисты расценивают микроваскулярную декомпрессию как операцию первого выбора у большинства пациентов, рефрактерных к консервативной терапии. Во время операции, проводимой под общим наркозом, проводится разрез позади ушной раковины на стороне пораженного нерва и через небольшое отверстие в черепе достигается область тройничного нерва. Сдавливающий тройничный нерв сосуд отодвигается и между сосудом и нервом ставится «прокладка» (*рис. 29.2*). Если компрессия вызвана веной, она обычно удаляется. После этого хирургического вмешательства боль прекращается у большинства пациентов на разные периоды времени — от полугода до 10 лет и более. По данным нескольких длительных наблюдений, через 5 лет после операции боль отсутствовала более чем у половины пациентов. В качестве осложнений от операции возможны инфекционные поражения, повреждение лицевого нерва, снижение слуха, истечение цереброспинальной жидкости; летальность при этой операции практически отсутствует, составляя 0,1%.

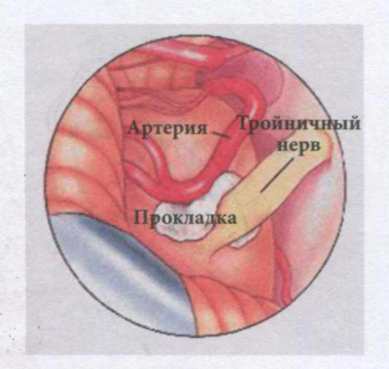


Рис. 29.2. Схема микроваскулярной декомпрессии тройничного нерва

Все периферические вмешательства часто осложняются утратой чувствительности, после них в большинстве случаев через небольшой интервал времени возобновляются приступы боли. Однако они могут обсуждаться в качестве кратковременной терапии у пациентов старческого возраста с тяжелыми сопутствующими заболеваниями, исключающими возможность операции микроваскулярной декомпрессии тройничного нерва.

В амбулаторной практике иногда используется блокада (инъекция в соответствующую ветвь тройничного нерва) этанолом (спиртовая блокада) или глицерином, которая вызывает анестезию заинтересованной области лица и сопровождается временным выраженным болеутоляющим эффектом. Блокада проводится в области выхода одной из ветвей тройничного нерва, которая и поражена (*рис. 29.3*). Эффект от такой блокады непродолжителен, но в некоторых случаях даже один день без боли очень важен для пациентов, особенно если боль возникает очень часто, даже от минимальных прикосновений к лицу. Нередко приходится делать повторные инъекции, при этом имеется риск в виде кровотечения, небольшой гематомы при повреждении кровеносного сосуда, а также повреждения нерва. Процедура проводится врачом, имеющим опыт проведения таких инъекций.

Из периферических вмешательств в последние годы наибольшей популярностью пользуется введение ботулинического токсина типа А, которое дает положительный эффект у значительной части (60–80%) пациентов при отсутствии существенных побочных эффектов от лечения. Препарат вводит-

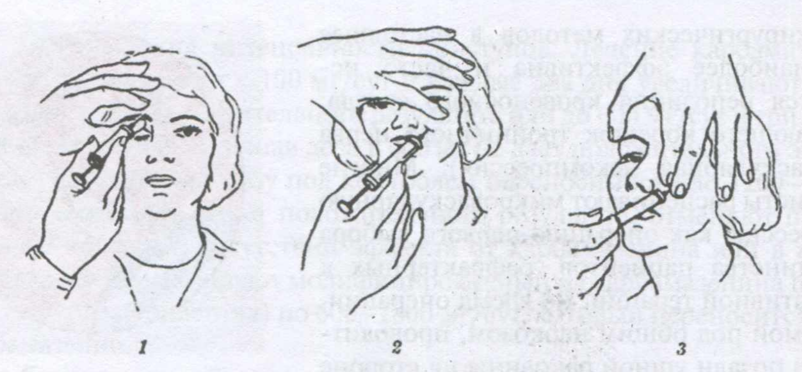


Рис. 29.3. Схема спиртовых блокад первой (1), второй (2) и третьей (3) ветви тройничного нерва при его невралгии

ся подкожно в курковые (триггерные) точки на стороне боли, механизм его противоболевого действия не совсем ясен; предполагается подавление высвобождения субстанции Р и других медиаторов воспаления, а также подавление высвобождения глутамата, которому отводится важная роль в патогенезе центральной сенситизации. Применение ботулинического токсина обсуждается, когда нет эффекта от основной терапии (карбамазепин или окскарбамазепин) и пациент отказывается от хирургического лечения либо оно было неэффективно. Возможно введение препарата на фоне продолжающейся консервативной терапии. Следует отметить, что эффект от применения ботулинического токсина обычно не превышает 3–6 месяцев, далее могут потребоваться повторные введения.

Из чрескожных методов лечения небольшое преимущество имеет радиочастотная термокоагуляция, при которой под местной анестезией избирательно разрушается корешок тройничного нерва (*рис. 29.4*). Через кожу лица вводится тонкая игла в область основания черепа (под рентгенологическим контролем) и проводится стимуляция нервного корешка (в качестве контроля правильного попадания иглы). Далее по этой игле подается высокочастотный электромагнитный импульс, приводящий к повышению температуры на кончике иглы, что ведет к разрушению нерва. Результаты лучше, если используется нейронавигация с помощью КТ. Боль у большинства (90%) пациентов исчезает, но у многих появляется через несколько лет. В качестве осложнения от операции возможны дизестезия в области лица, слабость жевательных мышц.

При чрескожной баллонной компрессии в область узла тройничного нерва вводится специальный гибкий катетер с баллончиком на конце. Под контролем КТ или МРТ, когда конец катетера достигает узла тройничного нерва, баллончик надувается, что приводит к сдавлению и частичному разрушению нерва. Во время операции имеется риск развития аритмии и артериальной гипотензии, поэтому операция не рекомендуется пациентам, страдающим сердечно-сосудистыми заболеваниями. Чрескожная баллонная компрессия эффективна у большинства пациентов, при этом эффект сохраняется в течение 2–3 лет. В каче-

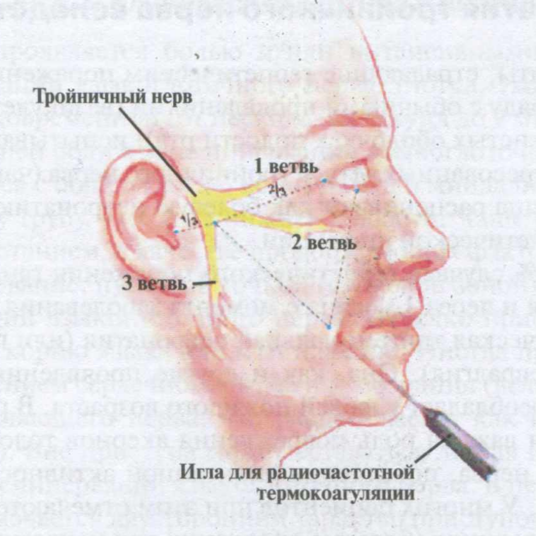


Рис. 29.4. Схема радиочастотной термокоагуляции при невралгии тройничного нерва

стве осложнения от операции возможны онемение и дизестезия в области лица, реже слабость жевательных мышц.

Возможно введение глицерина (глицериновая ризотомия) с помощью специальной иглы под контролем КТ или МРТ в область тройничного нерва (тройничную цистерну), что приводит к его разрушению. Боль у большинства (90%) пациентов исчезает через 3÷4 часа после введения глицерина, у половины из них положительный эффект сохраняется в течение 3 лет. Но в некоторых случаях боль может рецидивировать, а также отмечаться парестезии покалывание, ползание мурашек на лице. В качестве осложнения от введения глицерина возможны дизестезия в области лица, слабость жевательных мышц, губной герпес.

Относительно новый метод лечения — применение гамма-ножа, который представляет собой шлем с установленными в нем излучателями (гамма-излучение) на основе радиоизотопа кобальта. С помощью специальной стереотаксической рамки все излучатели направляются на область узла тройничного нерва, вызывая его разрушение. Радиохирургическое лечение не требует анестезии, госпитализации пациента и имеет низкий риск осложнений. Прекращение боли отмечается у большинства (75%) пациентов на протяжении 7 лет, однако у пациентов, перенесших ранее хирургическое лечение, положительный эффект отмечается только в небольшой части (10%) случаев. Широкое применение метода во многом ограничивает его высокая стоимость.

В последние годы у пациентов с невралгией тройничного нерва, рефрактерных к консервативным и хирургическим методам лечения, отмечена эффективность методов транскраниальной магнитной стимуляции моторной коры и глубокой стимуляции головного мозга. Эти методы требуют дальнейшего изучения.

29.2. Невропатия тройничного нерва вследствие герпеса

Многие пациенты, страдающие герпетическим поражением ганглия тройничного нерва, наряду с обычными проявлениями (везикулезными высыпаниями на коже и слизистых оболочках полости рта), испытывают боли в области иннервации заинтересованных ветвей тройничного нерва (чаще глазной ветви), что в первые 3 месяца расценивают как болевую невропатию тройничного нерва вследствие герпетической инфекции.

Примерно в 10% случаев герпетического поражения ганглия тройничного нерва боль остается и через 3 месяца с момента заболевания, что расценивается как постгерпетическая тригеминальная невропатия (или постгерпетическая тригеминальная невралгия). Она, как и другие проявления этой герпетической инфекции, преобладает у людей пожилого возраста. В развитии невропатии предполагается важная роль повреждения аксонов толстых и тонких миелиновых волокон нерва, повышения спонтанной активности нейронов ядра тройничного нерва. У многих пациентов при этом отмечаются нарушения чувствительности и аллодиния (болевые ощущения при нанесении неболевых раздражений) в области иннервации заинтересованной ветви.

Характерна жгучая боль, сочетающаяся с эпизодами простреливающей боли, преимущественно в области глазничной ветви (реже верхнечелюстной ветви) тройничного нерва. В этой области прикосновение часто провоцирует появление или усиление боли.

Лечение постгерпетической тригеминальной невропатии такое же, как при терапии невралгии тройничного нерва.

29.3. Невралгия языкоглоточного нерва

29.3.1. Распространенность и этиология

Невралгия языкоглоточного нерва (глоссофарингеальная невралгия) встречается значительно (в 10 раз) реже, чем невралгия тройничного нерва; ее распространенность составляет около 0,8 случаев на 100 000 населения. Болезнь чаще начинается в среднем и пожилом возрасте, средний возраст начала ~ 50 лет. Женщины страдают невралгией языкоглоточного нерва в 2 раза чаще мужчин.

В большинстве случаев развитие языкоглоточной невралгии, как и тригеминальной невралгии, вызвано ее сосудистой компрессией, чаще всего компрессией нерва при его выходе из ствола мозга нижней задней мозжечковой артерией (идиопатическая глоссофарингеальная невралгия). В остальных, еще более редких случаях развитие невралгии языкоглоточного нерва обусловлено опухолью в области мостомозжечкового угла или ствола головного мозга, опухолью глотки или метастазами в область шеи, инфекционными поражениями глотки или миндалин, сосудистой мальформацией, удлиненным шиловидным отростком, рассеянным склерозом (симптоматическая или вторичная глоссофарингеальная невралгия).

29.3.2. Клиническая картина и диагноз

Заболевание проявляется болью и/или интенсивными приступами боли в области иннервации языкоглоточного нерва: глотка, ухо, шея. Характерны пароксизмы кратковременной (от нескольких секунд до 2 минут, чаще до 30 секунд) односторонней боли в зоне иннервации языкоглоточного нерва. Обычно приступ начинается с боли в глотке, корне языка и миндалине и распространяется на евстахиеву трубу, ухо, угол нижней челюсти. Чаще всего приступ боли провоцируется глотанием, в качестве провоцирующих факторов возможны разговор, жевание, зевание; пусковой точкой (курковой зоной) может быть любой участок иннервации языкоглоточного нерва. Нередко приступ возникает при прикосновении к корню языка или к миндалине. Иногда приступ боли сопровождается нарушением сердечного ритма или сознания (вследствие сочетанной компрессии блуждающего нерва, что расценивается как вагоглоссофарингеальная невралгия). Вне приступа может оставаться легкая или умеренная боль в различных зонах иннервации языкоглоточного нерва. В небольшой части случаев (10–25%) отмечается двусторонний характер приступов боли.

Для идиопатической глоссофарингеальной невралгии характерен пароксизмальный характер боли. Напротив, постоянная тупая боль в области иннервации языкоглоточного нерва чаще отмечается при вторичной невралгии, например вследствие опухоли.

При неврологическом обследовании в случае идиопатической формы обычно не выявляют изменений. Возможны повышенная чувствительность к горькому, восприятие всех вкусовых раздражителей как горьких, спазм глоточной мускулатуры при глотании, гипо- или гиперсаливация.

В начале заболевания нередко наблюдаются ремиссии длительностью до 2–3 лет. В дальнейшем приступы становятся более частыми и тяжелыми, ремиссии — более редкими и короткими. Когда приступы боли провоцируются глотанием, пациенты нередко ограничивают прием пищи, что приводит к потере веса.

Диагноз невралгии языкоглоточного нерва основывается на клинико-анамнестических данных (*табл. 29.4*).

Таблица 29.4

Диагностические критерии невралгии языкоглоточного нерва

А. Наличие 3 и более приступов односторонней лицевой боли, удовлетворяющей следующим признакам (Б и В)
Б. Боль в задней части языка, миндалине, под углом нижней челюсти, глотке и/или ухе **В.** Боль имеет по крайней мере 3 из следующих характеристик: 1) пароксизмальный характер в виде приступов продолжительностью от секунд до 2 минут; 2) высокая интенсивность; 3) ощущение прохождения электрического тока или прострела, удара кинжалом, «острейшей» боли; 4) возникает при глотании, кашле, разговоре и зевании
Г. Отсутствуют другие неврологические нарушения
Д. Нет данных за другую причину боли

Необходимо исключить симптоматический характер невралгии, что требует проведения МРТ головного мозга и/или других обследований.

При идиопатической невралгии языкоглоточного нерва МР-ангиография часто выявляет следующие изменения: высокое начало отхождения нижней задней мозжечковой артерии, наличие ее восходящей петли, компрессия нижней задней мозжечковой артерией языкоглоточного нерва в области его выхода из ствола мозга.

В клинической практике невралгия языкоглоточного нерва часто ошибочно диагностируется как невралгия тройничного нерва. В небольшой части случаев имеется сочетание невралгии языкоглоточного нерва и невралгии тройничного нерва.

29.3.3. Лечение

Лечение идиопатической формы глоссофарингеальной невралгии проводится как при невралгии тройничного нерва. В качестве первого лекарственного средства используется карбамазепин по той же схеме, как и при невралгии тройничного нерва. При отсутствии эффекта от карбамазепина можно применить габапентин и амитриптилин. Если не удается существенно облегчить боль лекарственными средствами, рекомендуют хирургическое лечение.

В качестве хирургического лечения первое место отводится микроваскулярной декомпрессии (устранение компрессии языкоглоточного нерва нижней задней мозжечковой артерией). Прекращение боли отмечается у большинства (80–90%) больных, положительный эффект сохраняется более чем у половины пациентов в течение 10 лет и более.

Когда же у пациентов пожилого возраста, страдающих сопутствующими заболеваниями, имеется высокий риск осложнений от микроваскулярной декомпрессии, могут использоваться периферические блокады глицеролом языкоглоточного нерва, как и при невралгии тройничного нерва. Положительный эффект с полным прекращением боли достигается при односторонней ризотомии (рассечении корешка) языкоглоточного нерва (иногда в сочетании с ризотомией и блуждающего нерва), однако эта операция связана с риском нарушений глотания (дисфагия) и голоса (дисфония). Можно использовать радиочастотную термокоагуляцию, при которой под местной анестезией избирательно разрушается корешок языкоглоточного нерва. В последние годы с положительным эффектом начинают использоваться стереотаксические методы лечения и гамма-нож.

29.4. Дисфункция височно-нижнечелюстного сустава

29.4.1. Распространенность, причины и патогенез

Дисфункция (расстройство) височно-нижнечелюстного сустава представляет одну из наиболее частых причин боли в лице. В качестве синонима дисфункции височно-нижнечелюстного сустава нередко используются черепно-

височная дисфункция, нижнечелюстная дисфункция, лицевая артромиалгия, миофасциальная боль, синдром жевательной миалгии, первичная миалгия жевательной мускулатуры. При клиническом обследовании признаки дисфункции отмечают более чем у половины (60–70%) населения, но только 1 из 4 с этой дисфункцией отмечает какие-либо расстройства, поэтому эта дисфункция диагностируется у 10–15% населения. Частота существенной дисфункции височно-нижнечелюстного сустава, вызывающей боль и приводящей к обращению за медицинской помощью, составляет 1–2% среди детей, около 5–10% среди подростков и 5–12% среди взрослых людей. Симптомы дисфункции обычно развиваются в возрасте 15–45 лет. Частота дисфункции височно-нижнечелюстного сустава примерно одинакова среди женщин и мужчин, но у женщин чаще отмечаются более выраженные степени дисфункции и они чаще, чем мужчины, обращаются за медицинской помощью, поэтому среди пациентов женщин в 3–5 раз больше, чем мужчин.

Причины дисфункции височно-нижнечелюстного сустава многочисленны. Выделяют факторы, предрасполагающие к развитию дисфункции и провоцирующие развитие симптомов. Во многом большое значение имеет нарушение смыкания (окклюзии) верхней и нижней челюсти, которое может быть вызвано стачиванием или неудачным протезированием зубов. Предрасполагают к развитию дисфункции различные ортодонтические методы лечения, бруксизм (скрежетание зубами), небольшие и значительные травмы лица и височно-нижнечелюстного сустава, прием эстрогенов. Важную роль отводят психогенным провоцирующим факторам, у многих пациентов отмечаются тревога, депрессия и/или ипохондрические расстройства, нарушения сна. Во многих случаях заболевание представляет разновидность хронического мышечного (миофасциального) болевого синдрома с локализацией в жевательных мышцах (особенно в латеральной крыловидной мышце). В качестве факторов хронического течения заболевания выделяют длительное пребывание в неудобном для головы положении (во время чтения, работы за компьютером), бруксизм, эмоциональные расстройства (тревога, депрессия), неадекватные пессимистические представления о природе заболевания и его прогнозе.

29.4.2. Клиническая картина и диагноз

Характерна боль, которая может ощущаться с одной или с обеих сторон лица, вокруг уха, в области щеки, челюсти или виска. Обычно боль — тупая, постоянная, плохо локализуемая и умеренной интенсивности. При зевании, жевании или других движениях нижней челюсти часто возникают приступы сильной боли и мышечное напряжение (сýдороги) с «заклиниванием» челюсти. В большинстве случаев боль носит легкий и умеренный характер, не ограничивая повседневную активность пациента.

При осмотре у пациентов часто обнаруживается неполное открывание рта, менее чем на 40 мм (ширина трех пальцев), что может быть результатом мышечного спазма и/или смещения суставного диска. При открывании рта негромкий щелчок или хлопок в суставе характерен для смещения суставного диска. Ча-

сто при пальпации выявляется болезненность жевательных мышц. Возможны утомляемость жевательных мышц, отклонение челюсти при открывании рта, скрежетание зубами во сне (бруксизм) или стискивание зубов в течение дня.

При длительном течении заболевания, отсутствии явных органических причин большое значение имеет оценка психологического состояния: выявление повышенной тревожности, депрессии, нарушений сна.

Приблизительно в половине случаев отмечаются спонтанные ремиссии. У пациентов с хронической болью часто отмечаются болевые синдромы другой локализации (головная боль, боль в шее или нижней части спины). Неправильные пессимистические мысли о прогнозе заболевания нередко приводят пациентов с хронической болью к существенному снижению активности в профессиональной, социальной и бытовой сферах.

Диагноз основывается на наличии двух из нижеследующих симптомов: усиление боли при движениях нижней челюсти и/или сжимании зубов, ограничение объема движений челюсти, звуковой феномен во время движений в суставе, повышенная чувствительность суставной капсулы к ее пальпации.

29.4.3. Лечение

Во многих случаях эффективен массаж (*рис. 29.5*), включающий массаж жевательных мышц (см. рис. 29.5, *а*), височной мышцы (см. рис. 29.5, *б*), разминание болевых триггерных точек (см. рис. 29.5, *в*) и растягивание жевательных мышц (см. рис. 29.5, *г* и 29.5, *д*). Могут быть эффективны лечебная гимнастика, по-

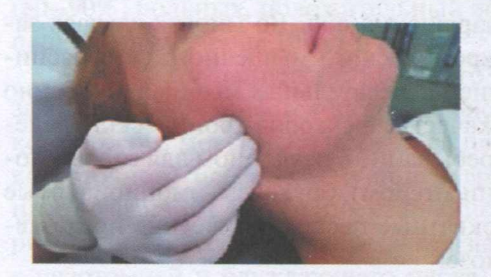


Рис. 29.5, а. Массаж жевательных мышц тремя пальцами круговыми движениями с разной интенсивностью



Рис. 29.5, б. Массаж височной мышцы ладонью и пальцами



Рис. 29.5, в. Разминание с постепенным усилением области болевых триггерных точек жевательной мышцы кончиком указательного пальца



Рис. 29.5, г. Растягивание жевательных мышц путем смещения их с помощью большого и указательного пальцев

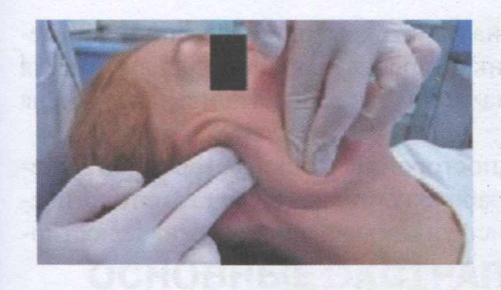


Рис. 29.5, д. Растягивание жевательных мышц с помощью указательного и среднего пальцев обеих рук

стизометрическая релаксация заинтересованных мышц, иглорефлексотерапия. Выявление мышц, содержащих триггерные точки, и их блокада 0,5% раствором новокаина могут привести к быстрому, но временному снятию боли. При нарушениях смыкания верхней и нижней челюсти необходима соответствующая стоматологическая коррекция.

Полное излечение возможно только при устранении факторов, способствующих активности триггерных точек, которые могут быть функциональными (психическими и поведенческими) или механическими. Если в развитии заболевания имеют значение психологические факторы, необходимы проведение психотерапии и в зависимости от эмоциональных нарушений назначение психотропных средств (антидепрессанты, транквилизаторы). Во многих ситуациях помогают релаксационные методы психотерапии.

29.5. Атипичная лицевая боль

К атипичной лицевой боли относят случаи, когда при обследовании пациента, предъявляющего жалобу на боли в лице, не находят заболевания, позволяющего объяснить эту жалобу. Чаще всего атипичная лицевая боль представляет проявление скрытой депрессии, наблюдается преимущественно у женщин и характеризуется постоянным ощущением ноющей боли в области щеки или лба. Во многом диагностируется соматоформное болевое расстройство на основании наличия выраженной боли, вызывающей отрицательную эмоциональную реакцию (дистресс) и отмечающейся почти постоянно на протяжении по меньшей мере 6 месяцев, отсутствия соматических причин боли. При обследовании этих пациентов психиатром могут быть обнаружены шизофрения или связанные с ней состояния, аффективные расстройства, недифференцированное соматоформное или ипохондрическое расстройство. В отличие от симуляции симптомы при атипичной лицевой боли не преднамеренные, не представляют выгоду для пациента.

Обычно отмечается тупая боль, локализованная чаще в области верхней челюсти с одной или обеих сторон. Отсутствуют курковые (триггерные) точки, характерные для тригеминальной невралгии. Холодная погода, физические нагрузки, стрессовые ситуации часто вызывают или усиливают лицевую боль. У многих пациентов в анамнезе имеется травма лица, сопровождающаяся длительной болью в месте повреждения.

Боль редко бывает единственным клиническим симптомом психического расстройства. Очень часто, кроме жалоб на боль, у пациентов отмечаются нарушения сна, аппетита, снижение либидо, повышенная утомляемость и раздра-

жительность, что позволяет заподозрить наличие скрытой депрессии и определить ее путем опроса с использованием анкет, предназначенных для выявления депрессии. У пациентов часто нарушена социальная адаптация, затруднена профессиональная деятельность.

Диагноз основывается на наличии односторонней или двусторонней лицевой боли и отсутствии данных за другие заболевания, включая стоматологические расстройства, лицевые невралгии, дисфункцию височно-нижнечелюстного сустава.

При подозрении на атипичную лицевую боль необходима консультация психиатра и исключение депрессии, шизофрении и других соматоформных расстройств как причины боли.

29.6. Синдром «горящего» рта (жжения полости рта, глоссодиния)

Синдром характеризуется ощущением жжения или другого неприятного чувства в области рта или только языка, которое сохраняется в течение дня не менее 2 часов на протяжении 3 месяцев без какой-либо очевидной причины. Ощущение жжения часто двустороннее и колеблется по интенсивности в течение суток. Обычно ощущение жжения преобладает в кончике языка. Возможны ощущение сухости языка, изменения вкуса и чувствительности (дизестезия) во рту. Заболевание чаще встречается у женщин после климакса, у многих пациентов отмечаются эмоциональные и психические расстройства.

Синдром может быть проявлением местных процессов (кандидоз, лишай красный плоский, снижение выделения слюны) или системных состояний и заболеваний (сахарный диабет, недостаток витаминов B_{12} или фолиевой кислоты, осложнения от приема лекарств).

Диагноз основывается на клинико-анамнестических данных (*табл. 29.5*).

При отсутствии причин, объясняющих синдром жжения рта, необходимы консультация психиатра и исключение депрессии, шизофрении и других соматоформных расстройств как причины боли.

Таблица 29.5

Диагностические критерии синдрома жжения рта

А. Боль в области рта, удовлетворяющая следующим признакам (Б и В)
Б. Боль повторяется ежедневно в течение более 2 часов на протяжении более 3 месяцев **В.** Боль имеет две следующие характеристики: 1) характер горения или жжения; 2) поверхностное ощущение в слизистой полости рта
Г. Отсутствуют изменения слизистой оболочки рта, при обследовании чувствительность в ней не нарушена
Д. Нет данных за другую причину боль

Глава 30

ОСНОВНЫЕ ЭКСТРАПИРАМИДНЫЕ РАССТРОЙСТВА

30.1. Болезнь Паркинсона

Этиология и патогенез. Болезнь Паркинсона представляет относительно частое заболевание в пожилом возрасте, она встречается у 1% населения в возрасте старше 60 лет. *Болезнь Паркинсона, или первичный идиопатический паркинсонизм,* составляет почти 90% всех случаев синдрома паркинсонизма. *Симптоматический паркинсонизм*, или паркинсонизм в рамках других заболеваний с поражением экстрапирамидной системы (множественная системная атрофия, прогрессирующий надъядерный паралич, кортикобазальная дегенерация, цереброваскулярное заболевание, гепатоцеребральная дистрофия и др.), составляет около 10% случаев паркинсонизма. *Вторичный паркинсонизм* возникает вследствие приема нейролептиков, метилдофы, препаратов раувольфии, циннаризина (лекарственный паркинсонизм) или отравлений (цианидами, марганцем, угарным газом и др.), нейроинфекций, черепно-мозговой травмы.

В основе двигательных проявлений болезни Паркинсона лежит потеря меланинсодержащих нейронов компактной части черной субстанции (*рис. 30.1*), в которых синтезируется дофамин, что снижает образование дофамина и уменьшает его содержание в нигростриарных синапсах.

Кроме повреждения нейронов черной субстанции дегенеративный процесс захватывает также обонятельные луковицы, другие моноаминсодержащие ядра мозгового ствола, подкорковые образования и кору больших полушарий.

Характерным патоморфологическим маркером идиопатической болезни Паркинсона являются внутриклеточные включения — тельца Леви, содержащие патологический белок α-синуклеин, который находят в клетках черной субстанции и других подкорковых структурах и коре головного мозга.

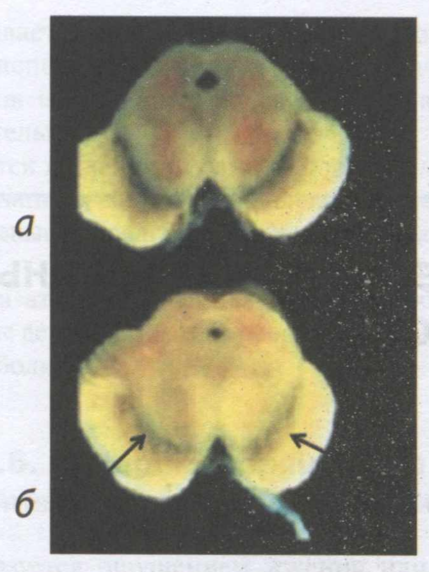


Рис. 30.1. Поперечный срез через ножку мозга в норме (*а*) и при болезни Паркинсона (*б*): гибель нейронов в черной субстанции (выделено стрелками)

Клиническая картина. Начало болезни Паркинсона чаще всего приходится на возраст старше 60 лет. Основные симптомы — гипокинезия (олигокинезия и брадикинезия), тремор и ригидность мышц — появляются изолированно или в сочетании и постепенно нарастают. На ранних стадиях заболевания эти симптомы возникают в одной конечности и распространяются на другую с той же стороны (гемипаркинсонизм). Замедляются бытовые действия (одевание и еда), затрудняется выполнение тонких движений пальцами рук. Тремор наблюдается в состоянии покоя, усиливается при эмоциональном напряжении, но заметно уменьшается или полностью прекращается при выполнении целенаправленных движений, как и другие гиперкинезы, он полностью исчезает во время сна. Частота дрожания — 4–8 кол./с, оно более всего наблюдается в кистях, характерно ритмическое приведение и отведение большого пальца, напоминающее счет монет или скатывание бумажки.

Постепенно симптомы нарастают и становятся двусторонними вследствие усиления гипокинезии. Лицо приобретает маскообразность (гипомимия), урежается мигание век, речь становится монотонной и невнятной (дизартрия), может возникнуть слюнотечение из-за урежения сглатывания слюны. Значительно нарушается походка; первые шаги делаются с усилием, а затем больной двигается мелкими, семенящими шагами, руки не участвуют в акте ходьбы (*ахейрокинез*). Изменение мышечного тонуса приводит к характерной позе просителя: шея согнута, голова наклонена вперед, руки согнуты в локтевых суставах и приведены к туловищу, спина согнута, ноги слегка согнуты в тазобедренных и коленных суставах (*рис. 30.2*). При исследовании выявляется повышение мышечного тонуса во всех мышечных группах, часто отмечается феномен «зубчатого колеса».

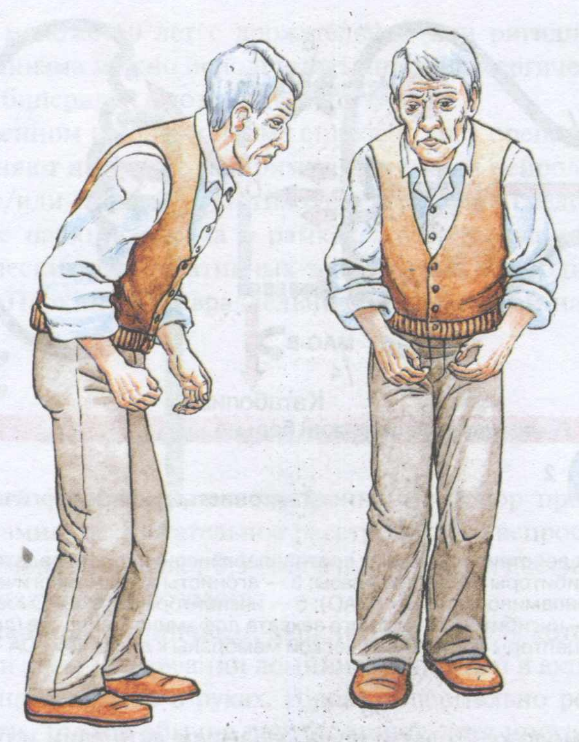


Рис. 30.2. Пациент с болезнью Паркинсона: поза просителя, постуральная неустойчивость

Для развернутой клиники болезни Паркинсона характерны позные нарушения — больному трудно сохранять равновесие при стоянии и ходьбе, ему сложно остановиться, он как бы догоняет свой собственный центр тяжести (пропульсии); нередко возникают падения. У многих развиваются автономные расстройства: сальность кожи лица, гиперсаливация, повышенная потливость или сухость кожи, запоры, нарушение мочеиспускания.

Диагноз болезни Паркинсона основывается на клинических данных: гипокинезия в сочетании с другими проявлениями — тремором покоя, мышечной ригидностью, позными нарушениями. В зависимости от преобладания отдельных симптомов выделяют *акинетико-ригидную*, *дрожательную* и *ригидно-дрожательную формы заболевания*. КТ и МРТ головного мозга не выявляют существенных изменений при болезни Паркинсона, но могут помочь исключить другие заболевания, для которых характерен синдром паркинсонизма (симптоматический паркинсонизм).

Лечение. При болезни Паркинсона необходимо рекомендовать достаточную и возможную для больного двигательную активность, лечебную гимнастику.

Главной задачей лечения болезни Паркинсона является восстановление в возможной степени функционирования дофаминергических нигростриарных синапсов. Для этого используют различные фармакологические средства, механизмы действия которых представлены на *рис. 30.3*. Выбор препаратов и их комбинаций определяется возрастом больного, формой и тяжестью заболевания.

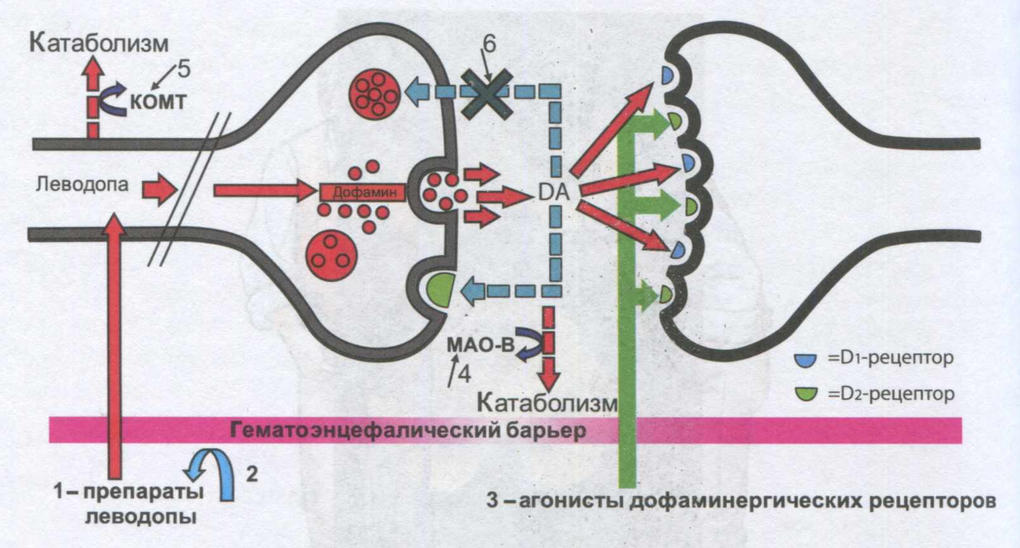


Рис. 30.3. Схема действия различных противопаркинсонических средств: 1 — препараты леводопы; 2 — ингибиторы декарбоксилазы; 3 — агонисты дофаминергических рецепторов; 4 — блокаторы моноаминооксидазы (МАО); 5 — ингибиторы катехол-О-метилтрансферазы (КОМТ); 6 — ингибиторы обратного захвата дофамина в синапсе (амантадин). D1, D2 — рецепторы постсинаптической мембраны к дофамину, DA — дофамин

У пациентов моложе 70 лет с преобладанием акинезии и ригидности лечение начинают с агонистов дофаминергических рецепторов, селективных ингибиторов моноаминоксидазы типа В или амантадина (возможно сочетание этих препаратов). Агонисты дофаминергических рецепторов — прамипексол, ропинирол, пирибедил или др. — назначаются с малых доз с постепенным увеличением до получения эффекта.

При недостаточной эффективности агонистов дофаминергических рецепторов, селективных ингибиторов моноаминоксидазы типа В и амантадина переходят к препаратам леводопы, которая преобразуется в головном мозге в дофамин и частично компенсирует его дефицит. Препараты леводопы используют также в сочетании с ингибиторами фермента периферической (немозговой) декарбоксилазы (карбидопа, бенсеразид), которые увеличивают концентрацию дофамина в головном мозге (наком, синемет, мадопар). Лечение начинают с малых доз (100 мг/сут леводопы) и постепенно увеличивают дозу (не более чем на 100 мг каждые три дня) до получения положительного эффекта, как правило, до 300–500 мг/сут в 2–4 приема во время или после еды. Препараты леводопы представляют наиболее эффективное противопаркинсоническое средство, однако постепенно их эффект ослабевает, требуются все большие дозы препарата, через несколько лет возникают осложнения, связанные с неустойчивой концентрацией леводопы в крови и дофамина в головном мозге, выходящей за оптимальные границы.

У больных старше 70 лет лечение рекомендуется сразу начинать с препаратов леводопы, так как другие дофаминергические препараты чаще вызывают осложнения.

У пациентов моложе 60 лет с дрожательной или ригидно-дрожательной формой паркинсонизма можно использовать антихолинергические препараты: тригексфенидил, бипериден в дозе 2–10 мг/сут.

При лекарственном паркинсонизме снижают дозу препарата или отменяют его либо заменяют на другие (например, типичный нейролептик заменяют на атипичный) и/или назначают антихолинергические средства. Симптоматическое лечение паркинсонизма в рамках других сосудистых, дисметаболических, токсических дегенеративных заболеваний проводится аналогично терапии болезни Паркинсона параллельно с воздействием на основное заболевание.

30.2. Эссенциальный тремор

Эссенциальный (семейный, наследственный) тремор представляет самое частое экстрапирамидное двигательное расстройство. Распространенность эссенциального тремора составляет 0,5–6% в популяции и достигает почти 20% у лиц пожилого и старческого возраста.

Клиническая картина. В отличие от паркинсонизма, для которого характерен тремор покоя, при этом заболевании доминирует позный и акционный тремор. Дрожание чаще наблюдается в руках, голове, значительно реже оно распространяется на ноги. Тремор обычно двусторонний, хотя иногда асимметричен. Дрожание возникает или усиливается при активных движениях, что может затруднять питье, письмо и т.п. Тремор также нарастает при эмоциональных реакциях, исчезает или значительно ослабевает в состоянии покоя. Демонстративен тремор при выполнении пальценосовой пробы. Частота тремора колеблется от 4 до 12 Гц (чаще 8–10 Гц). Другое важное отличие от болезни Паркинсона — отсутствие гипокинезии и ригидности. Заболевание носит статический характер или медленно прогрессирует, но в большинстве случаев существенно не снижает трудоспособность больных, хотя при значительной выраженности тремора может приводить к профессиональной и бытовой дезадаптации. Прием алкоголя вызывает временное уменьшение или прекращение дрожания, что важно уточнять при опросе больного.

Лечение. Следует сообщить пациенту, что заболевание неопасно для жизни, имеет относительно благоприятный прогноз, как правило, существенно не прогрессирует и не приводит к инвалидности. В легких случаях, не нарушающих адаптацию больного, лекарственное лечение не проводят. При более значительном треморе, вызывающем нарушения адаптации, применяют β-адреноблокатор пропранолол, что связано с активностью в центральной нервной системе норадренергической нейромедиаторной системы. Начальная доза составляет 60 мг/сут, терапевтический эффект достигается в дозе от 120 мг до 320 мг. Необходимо при этом контролировать частоту сердечных сокращений, которая должна быть не ниже 60 ударов в минуту, и АД. Могут быть эффективны и другие β-адреноблокаторы, например метопролол по 100–200 мг/сут, атенолол по 25–100 мг/сут. При отсутствии эффекта от β-адреноблокаторов можно

использовать противоэпилептические препараты: габапентин по 80–240 мг/сут, гексамидин по 50–1000 мг/сут, топирамат по 200–600 мг/сут или клоназепам по 0,5–6 мг/сут.

30.3. Мышечная дистония

Первичная идиопатическая мышечная дистония составляет 90% всех дистонических синдромов. Она часто имеет наследственный генез. Мышечная дистония может комбинироваться с тремором (дистонический тремор).

Распространенность *генерализованной дистонии* составляет 3–4 случая, *фокальной дистонии* — 30 случаев на 100 тыс. населения. Чем раньше дебют болезни, тем более вероятно ее тяжелое течение и генерализация, напротив, при развитии дистонии в зрелом возрасте (после 30 лет) она чаще проявляется фокальными или сегментарными нарушениями и очень редко генерализуется.

Мышечная дистония, как и паркинсонизм, разделяется на первичную и вторичную, или симптоматическую, обусловленную теми же причинами, что и симптоматический, вторичный паркинсонизм.

Диагноз первичной дистонии основывается на клинической картине (наличие дистонического синдрома) и исключении заболеваний, способных вызвать вторичную дистонию, обнаружении у части пациентов генетических мутаций.

Генерализованная (*торсионная*) *дистония* часто развивается в детском возрасте (6–9 лет) с дистонии стопы, что проявляется нарушением походки. Постепенно в течение года или нескольких лет дистония распространяется на проксимальные отделы ног, туловище, руки, шею и краниальную область.

У многих пациентов обнаруживается мутация в гене DYT1, локализованном в 9-й хромосоме.

Лечение. При генерализованной форме лекарственная терапия малорезультативна, может иметь эффект применение препаратов леводопы (наком, синемет, мадопар) с постепенным увеличением дозы от 100 до 1000 мг/сут, использование антихолинергических средств (тригексифенидил до 10–20 мг/сут).

Цервикальная дистония (*спастическая кривошея*) — деформация шеи, характеризующаяся отклонением головы от срединной линии тела и обусловленная сокращением мышц шеи, — наиболее частый вариант *фокальной дистонии* (один случай на 100 тыс. населения). Почти в половине случаев у больных наблюдается подергивания головы по типу тремора или миоклонуса. Начало заболевания приходится на 3–4-е десятилетие жизни. Чаще всего (около 90%) вследствие сокращения грудино-ключично-сосцевидной мышцы возникает поворот головы в противоположную сторону с поворотом головы в сторону, противоположную сокращенной мышце (*тортиколлис*). Осмотр и пальпация этой мышцы выявляют ее напряжение. Реже встречается наклон головы в сторону (*латероколлис*), назад (*ретроколлис*) или вперед (*антероколлис*) (*рис. 30.4*). Кривошея исчезает во время сна, ее проявления меньше выражены утром, усиливаются при стрессе и волнении, ходьбе, они уменьшаются при использовании корригирующих жестов и приемов (дотрагивание рукой до лба, пальцем до подбородка, давление

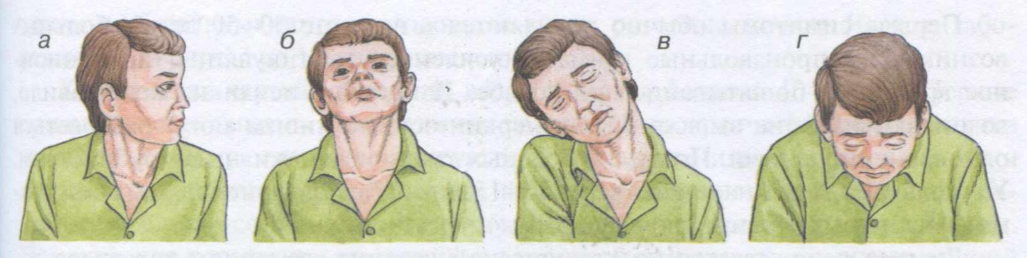


Рис. 30.4. Различные варианты спастической кривошеи:
а — тортиколлис; *б* — ретроколлис; *в* — латероколлис; *г* — антероколлис

скрещенными в замок кистями на шею, ношение жесткого воротничка, обматывание шеи шарфом).

Краниальная лицевая дистония (*лицевой параспазм*) проявляется сокращением круговой мышцы глаза с непроизвольным зажмуриванием (*блефароспазм*) и/или мышц рта, нижней челюсти и языка, приводящим соответственно к сжиманию и открыванию рта, тризму, скрежетанию зубами, высовыванию языка (*оромандибулярная дистония*).

Лицевой параспазм чаще возникает в возрасте 50–70 лет с несколько учащенного моргания, с последующим присоединением тонического сокращения круговой мышцы глаза (зажмуривания), что нередко носит асимметричный характер. Симптомы медленно нарастают в течение 2–3 лет, затем болезнь носит стационарное течение.

Оромандибулярная дистония может проявляться открыванием рта (классический вариант), закрыванием рта и сжиманием челюсти (дистонический вариант) или постоянным тризмом нижней челюсти, скрежетанием зубами (бруксизмом). Нередко возникает затруднение глотания, жевания и артикуляции.

Писчий спазм — напряжение мышц кисти во время письма, приводящее к его нарушению, при сохранности всех других движений правой или левой (у левшей) кистью. Заболевание чаще возникает в возрасте 30–40 лет у людей, которым приходится много писать.

Лечение. Терапия фокальных мышечных дистоний может включать лекарственные средства, используемые при генерализованной форме. Более предпочтительным является местное внутримышечное введение ботулинического токсина, эффект которого сохраняется в течение 3–6 месяцев.

30.4. Болезнь Гентингтона, малая хорея и хорея беременных

Болезнь Гентингтона — наследственное заболевание (с аутосомно-доминантным типом наследования), проявляющееся хореей, хореоатетозом и/или другими гиперкинезами и нарастающей деменцией. Частота заболевания составляет 5–10 случаев на 100 тыс. населения. Мутация, вызывающая болезнь, затрагивает ген, локализованный на 4-й хромосоме и кодирующий белок гентингтин.

Первые симптомы обычно появляются в возрасте 30–50 лет. У больных возникают непроизвольные гримасы, усиленная жестикуляция, интенционное дрожание, пошатывание при ходьбе. Изменения психики, как правило, возникают на фоне выраженных гиперкинезов, но иногда могут развиваться одновременно с ними. Почти 5% больных заканчивают жизнь самоубийством. У остальных смерть наступает через 12–15 лет после появления первых симптомов и часто вызвана интеркуррентными инфекциями.

Диагноз основывается на клинической картине, семейном характере заболевания, исключении других возможных причин хореи (симптоматическая хорея), результатах молекулярно-генетического исследования. МРТ головного мозга может выявить атрофию хвостатого ядра и коры полушарий мозга.

Лечение. В качестве симптоматической терапии, уменьшающей степень гиперкинеза и устраняющей психотические симптомы, используются атипичные нейролептики (клозапин, оланзапин, кветиапин), при наиболее тяжелых формах — пимозид, тиоридазин.

Малая хорея (*хорея Сиденгама*) — заболевание, возникающее в детском и раннем юношеском возрасте (5–15 лет) на фоне ревматизма и проявляющееся преходящим хореическим гиперкинезом. В настоящее время встречается редко. Длительность обострения составляет в среднем 12 недель, 75% больных выздоравливают за 6 месяцев, остальные — более длительно (до 1–2 лет).

Диагноз основывается на клинической картине, связи заболевания с инфекционным процессом, наличии клинических и лабораторных признаков ревматизма.

Лечение. В остром периоде рекомендуется постельный режим, по показаниям проводятся лечение пенициллином и другие противоревматические мероприятия, для уменьшения гиперкинезов применяют бензодиазепиновые препараты (клоназепам), барбитураты, препараты вальпроевой кислоты, карбамазепин. При выраженных гиперкинезах могут быть использованы галоперидол, пимозид, тиаприд или другие нейролептики.

Хорея беременных и хорея при использовании пероральных контрацептивов чаще наблюдаются у женщин, перенесших в детстве малую хорею, и поэтому могут быть расценены как ее рецидив. Течение доброкачественное, симптомы проходят после разрешения беременности или отмены пероральных контрацептивов.

30.5. Гепатоцеребральная дистрофия (болезнь Вильсона–Коновалова)

Гепатоцеребральная (гепатолентикулярная) дистрофия — наследственное заболевание, проявляющееся поражением нервной системы и печени. Тип наследования — аутосомно-рецессивный, патологический ген локализуется в длинном плече 13-й хромосомы. Вследствие патологии гена нарушается функция Р-типа АТФазы, которая транспортирует медь в желчь и соединяет ее с церулоплазмином. В патогенезе болезни ведущее значение имеет снижение выведения из организма меди, которая в токсических количествах накапливается

в печени, базальных ганглиях головного мозга, роговице, почках. Частота заболевания три случая на 100 тыс. населения.

Клиническая картина. Средний возраст начала болезни 10–25 лет. Первые признаки чаще связаны с поражением печени. Неврологическая симптоматика характеризуется различными двигательными нарушениями: дрожанием рук и головы в покое и при постуральных нагрузках, мышечной дистонией, хореоатетозом, паркинсонизмом (акинетико-ригидным синдромом), миоклониями. Психические нарушения выражены в различной степени, от легких изменений до деменции и психозов.

Течение заболевания прогрессирующее, с периодами ремиссий и обострений. При отсутствии лечения смерть больных с поражением нервной системы наступает через 5–15 лет вследствие интеркуррентных инфекций или желудочно-кишечных кровотечений на фоне портальной гипертензии и тромбоцитопении.

Диагноз подтверждается обнаружением кольца Кайзера–Флейшера (отложение меди в роговице) при исследовании сред глаза в свете щелевой лампы повышением содержания в сыворотке крови несвязанной с церулоплазмином меди, повышением ее экскреции с мочой, снижением содержания церулоплазмина в сыворотке крови. Гепатоцеребральная дистрофия должна быть заподозрена, когда в детском и юношеском возрасте развиваются экстрапирамидные нарушения, а также при сочетании у больного неврологической, психической и печеночной патологии.

Лечение. Рекомендуется диета с ограничением содержащих медь продуктов: баранины, курятины, утятины, колбасы, рыбы, ракообразных, шампиньонов, салата, щавеля, лука, редиса, чернослива, каштанов, шоколада, какао, меда, перца и др. Назначаются препараты, связывающие и выводящие медь из организма. Наиболее часто используется пеницилламин (купренил) внутрь (между приемами пищи): сначала по 150 мг через день в течение недели, затем по 150 мг каждый день во вторую неделю, а в дальнейшем каждую неделю увеличивают суточную долю на 150 мг, доводя ее под контролем экскреции меди с мочой до 1–2 г. После улучшения состояния используют поддерживающую дозу 450–600 мг/сут. Также используют британский антилюизит (2,3-димеркап-топропанол) внутримышечно по 1,25–2,5 мг/кг массы тела два раза в сутки в течение 10–20 дней, затем перерыв (20 дней) и повторные курсы. В тяжелых случаях возможна трансплантация печени.

Глава 31

ДЕГЕНЕРАТИВНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА, ПРИВОДЯЩИЕ К РАЗВИТИЮ ДЕМЕНЦИИ

31.1. Болезнь Альцгеймера

Болезнь Альцгеймера — самое частое из дегенеративных заболеваний головного мозга, приводящих к развитию деменции. Заболевание возникает преимущественно в пожилом и старческом возрасте. В возрасте старше 60 лет болезнь Альцгеймера встречается почти у 5% лиц, в возрасте старше 85 лет — у 30–40% лиц.

Этиология, патогенез и патоморфология. 10% больных страдают наследственными формами заболевания, отличающимися более ранним началом — на 5–6-м десятилетии жизни. В настоящее время установлено несколько генетических вариантов болезни Альцгеймера, они чаще связаны с аномалией 14-й или, что реже, 1-й, 19-й и 21-й хромосомы.

Болезнь Альцгеймера — заболевание с многофакторной этиологией. Наряду с генетической предрасположенностью ее развитие связано со старением мозга и, вероятно, с внешнесредовыми факторами. В развитии заболевания большое значение имеет носительство аллеля гена аполипопротеина E4.

В патогенезе болезни Альцгеймера ведущее значение отводится нарушению метаболизма предшественника амилоидного белка. При нарушении его ферментативного расщепления в мозге во внеклеточном пространстве и в стенке мелких сосудов откладываются и накапливаются токсические нерастворимые фрагменты (β-амилоид). Скопление этого токсического белка формирует «сенильные» бляшки (*рис. 31.1, б*). Другим нейрохимическим маркером болезни является белок тау-протеин, накапливающийся внутри нейронов в форме сплетений фибрилл и самого белка (нейрофибриллярные сплетения; см. рис. 31.1, *в*) вследствие прогрессирующего нейродегенеративного процесса.

В результате в коре головного мозга развивается атрофический процесс, преобладающий в гиппокампе, ассоциативных зонах височной, теменной и лобной долей (см. рис. 31.1, *а*). Эти и другие морфологические и нейрохимические нарушения начинают развиваться задолго (более 10 лет) до появления первых признаков заболевания. В патофизиологии когнитивных нарушений важная роль принадлежит гибели нейронов в ядре Мейнерта, синтезирующих ацетилхолин, который далее распространяется в кору больших полушарий. Это приводит к снижению содержания ацетилхолина в гиппокампе и новой коре.

Клиническая картина. Заболевание развивается исподволь, незаметно, чаще всего наблюдается нарушение эпизодической памяти на текущие или недавно произошедшие события. Ухудшение когнитивных функций приводит к забыванию важных недавних и отдаленных событий, имен близких людей, названий предметов, нарушается ориентировка во времени и в пространстве. Возникают сложности при подборе слов (*амнестическая дисфазия*), нарушается понимание речи (*сенсорная дисфазия*), часто возникают ошибки при счете (*дискалькулия*); вследствие нарушений зрительно-пространственной ориентации больные

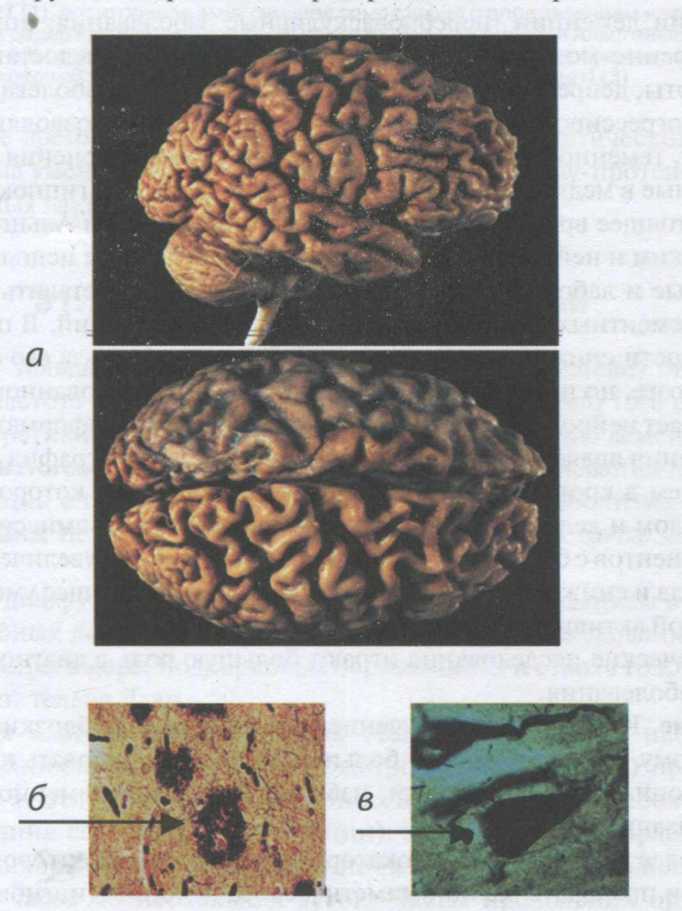


Рис. 31.1. Болезнь Альцгеймера: *а* — атрофия коры головного мозга; *б* — сенильные бляшки; *в* — нейрофибриллярные сплетения (выделены стрелками)

могут заблудиться в незнакомой местности. Больные с трудом воспринимают смысл прочитанного (*дислексия*), утрачивают приобретенные ранее навыки (*диспраксия*), поведение становится шаблонным и стереотипным. Утрачивается профессиональная, социальная и бытовая адаптация — развивается деменция; этот процесс занимает несколько лет.

Примерно у четверти больных возникает инсульт, который приводит к усилению симптомов заболевания.

На поздних стадиях болезни утрачивается способность к чтению, письму, счету, грубо нарушается речь, больные теряют способность к элементарному самообслуживанию, контролю мочеиспускания и дефекации, они дезориентированы в месте и во времени, нуждаются в постоянном уходе. В конечной стадии больной бездейственно сидит или неподвижно лежит в кровати. Продолжительность заболевания составляет в среднем 5–10 лет, смерть чаще наступает от присоединяющихся инфекционных или соматических заболеваний (пневмония, сердечная недостаточность, почечная недостаточность и др.).

Диагноз основывается на типичной клинической картине, исключении других причин деменции (цереброваскулярные заболевания, опухоль головного мозга, черепно-мозговая травма, гиповитаминоз B_{12} и недостаточность фолиевой кислоты, депрессия и др.), постепенном развитии заболевания и его постоянном прогрессировании. МРТ и КТ головного мозга позволяют обнаружить в височной, теменной и лобной долях атрофические изменения мозга, наиболее выраженные в медиальных отделах височных долей — в гиппокампе.

В настоящее время для точной диагностики болезни Альцгеймера наряду с клиническим и нейропсихологическим исследованиями используются инструментальные и лабораторные методы, позволяющие поставить диагноз еще на этапе недементных (умеренных) когнитивных нарушений. В цереброспинальной жидкости снижается концентрация β-амилоида из-за его отложения в головном мозге, но повышается содержание фосфорилированного тау-протеина, что отражает нейродегенеративаный процесс. Другим информативным методом исследования является позитронная эмиссионная томография головного мозга с введением в кровь больного специального вещества, которое соединяется с β-амилоидом и делает его видимым. При позитронной эмиссионной томографии у пациентов с болезнью Альцгеймера наблюдаются увеличение содержания β-амилоида и снижение метаболизма глюкозы, отражающее уменьшение функциональной активности головного мозга (*рис. 31.2*).

Генетические исследования играют большую роль в диагностике семейных случаев заболевания.

Лечение. Крайне важно обучение родственников и близких уходу за больным на дому. По возможности больных надо стимулировать к посильной бытовой и социальной активности, избегать их преждевременной и длительной госпитализации.

Наиболее эффективны блокатор глутаматных рецепторов мемантин по 20 мг/сут и препараты холиномиметического действия (ингибиторы ацетилхолинэстеразы) — ривастигмин по 2–12 мг/сут, галантамин по 8–32 мг/сут, донепизил по 5–10 мг/сут, позволяющие улучшить когнитивные функции больного.

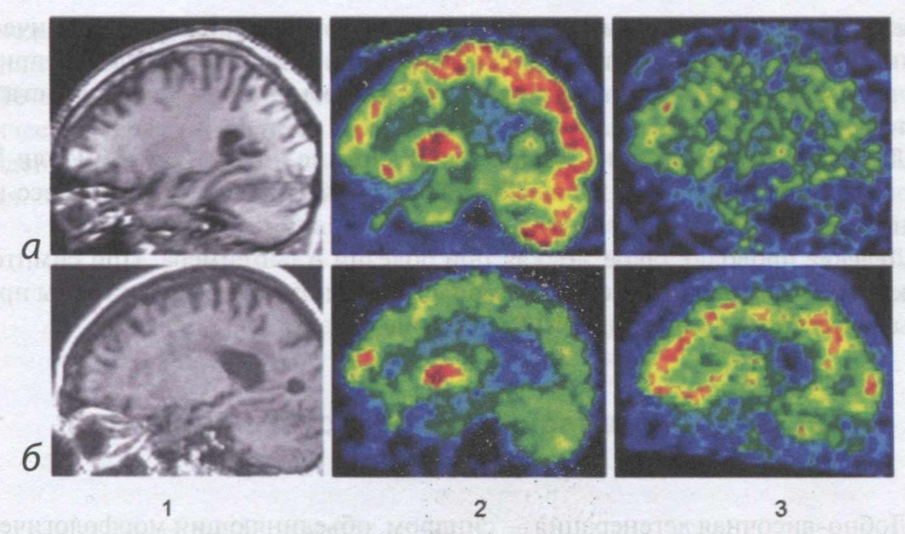


Рис. 31.2. МРТ (1), позитронная эмиссионная томография с определением накопления глюкозы (2) и содержания β-амилоида (3) в норме (*а*) и при болезни Альцгеймера (*б*). При болезни Альцгеймера наблюдаются атрофия (1), снижение накопления глюкозы (красный цвет) (2), увеличение β-амилоида (красный цвет) (3)

В настоящее время активно изучаются методы патогенетической терапии, направленные на уменьшение образования β-амилоида и тау-протеина с помощью специальных вакцин и сывороток.

31.2. Деменция с тельцами Леви

Деменция с тельцами Леви (болезнь диффузных телец Леви) оценивается как второе по частоте (после болезни Альцгеймера, примерно 15% случаев деменции) дегенеративное заболевание, приводящее к развитию деменции.

Этиология, патогенез и патоморфология. Этиология заболевания неизвестна. В основе деменции с тельцами Леви лежит нарушение метаболизма белка внутренней мембраны нейрона α-синуклеина, что характерно также для болезни Паркинсона.

Отмечается диффузная церебральная атрофия с преобладанием в височных, теменных и лобных долях. При патоморфологическом исследовании в сохранившихся нейронах в коре, подкорковых образованиях и стволе головного мозга обнаруживают тельца Леви.

Клиническая картина. На начальных стадиях чаще всего наблюдаются симптомы паркинсонизма, к которым быстро (в течение года) присоединяется деменция. К отличительной особенности заболевания относятся значительные колебания состояния (флуктуации): эпизодическое нарастание спутанности, сонливости, делирия, появление галлюцинаций, продолжающиеся от нескольких часов до нескольких суток. Часты проявления ортостатической гипотензии: головокружение и неустойчивость при быстром вставании или длительном пребывании в вертикальном положении, обмороки. По мере

прогрессирования болезни возникают те же нарушения высших психических функций, что и при болезни Альцгеймера. Одним из отличительных признаков заболевания является частое развитие галлюцинаций, преимущественно зрительных.

Диагноз основывается на клинической картине и результатах КТ или МРТ головного мозга, которые выявляют диффузный атрофический процесс в головном мозге и исключают другие возможные причины деменции.

Лечение проводят такое же, как при болезни Альцгеймера. При симптомах паркинсонизма на ранних стадиях заболевания могут быть эффективны препараты леводопы (мадопар, наком) в небольших дозах.

31.3. Лобно-височная (фронтотемпоральная) дегенерация

Лобно-височная дегенерация — синдром, объединяющий морфологически, патогенетически и клинически разнородные состояния, характеризующиеся атрофией лобных и височных долей головного мозга.

Лобно-височная деменция составляет около 5% всех деменций и 20% деменций, развивающихся в возрасте до 65 лет.

Этиология, патогенез и патоморфология. Этиология различных форм лобно-височной дегенерации во многом связана с генетическим дефектом с аутосомно-доминантным типом передачи. Наследственные формы выявляются в 30–50% случаев; обнаружены мутации генов, кодирующих тау-протеин, на 17-й хромосоме, описываются и мутации других генов, локализующихся на 3-й, 9-й и 14-й хромосомах.

Важная роль отводится нарушению метаболизма тау-протеина — белка, входящего в состав мембраны нейронов.

При лобно-височной деменции атрофия выражена в лобных и височных долях, в меньшей степени в теменных.

Клиническая картина. Проявления заболевания обусловлены нарушением функций лобно-височных структур головного мозга. В зависимости от преимущественной локализации процесса это состояние может характеризоваться постепенно нарастающими эмоциональными и поведенческими нарушениями — снижением интереса к окружающему, апатией или, наоборот, агрессивностью, расторможенностью, снижением критики к своему поведению, изменением пищевого поведения, нарушениями экспрессивной речи в виде ее замедления, утраты глаголов (динамическая дисфазия), проявлений моторной афазии Брока. Возможно начало заболевания с затруднения называния предметов, объектов внешней среды (*амнестическая дисфазия*). Может развиться нарушение понимания чужой речи (*семантическая афазия*). В отличие от других форм деменции память на события на начальных этапах заболевания не страдает.

Диагноз основывается на клинических данных, нередко семейном анамнезе заболевания, наличии при КТ или МРТ атрофии лобной и височной долей.

Возможна молекулярно-генетическая диагностика. Окончательный диагноз устанавливается при биопсии мозга или аутопсии.

Лечение. Патогенетически обоснованной терапии не существует. Симптоматическая терапия сводится к лекарственной и нелекарственной коррекции поведения больных, устранению психотических нарушений, нормализации питания, сна и т.д.

Глава 32

НАРУШЕНИЯ СНА И БОДРСТВОВАНИЯ

32.1. Физиология сна и бодрствования

Сон и бодрствование являются двумя базисными функциональными состояниями организма человека, на фоне которых происходит вся жизнедеятельность.

Сон, как и бодрствование, включает функционально различные состояния. Сон состоит из двух фаз — *фазы сна без быстрых движений глаз* (ФС без БДГ), или *медленного* (*медленноволнового*) *сна*, и *фазы сна с быстрыми движениями глаз* (ФС с БДГ), или *быстрого* (*быстроволнового*) *сна*. Такое название эти фазы сна получили в связи с главными отличающими их электрографическими признаками — регистрацией быстрых движений глазных яблок (или их отсутствием) и появлением на ЭЭГ быстрых или медленных ритмов.

Периодичность бодрствования и сна находится в соответствии с циркадным ритмом, связанным с суточным типом освещенности. Внутренним водителем циркадного ритма является супрахиазматическое ядро гипоталамуса, оказывающее управляющее воздействие на другие ядра гипоталамуса, зрительного бугра, ствола мозга. Циркадная регуляция цикла бодрствование–сон, эндокринных функций происходит при участии гормона эпифиза мелатонина, выделяющегося в темное время суток.

32.2. Методы исследования больных

Проводят детальный анализ субъективной оценки качества сна и бодрствования, анамнестических данных, включающих поиск возможной связи их рас-

стройств с характером труда и бытовых условий, наличием каких-либо соматических, неврологических и психических заболеваний, их лечением.

Для объективной оценки качества бодрствования и сна помимо не всегда требующегося полисомнографического исследования применяют специальные опросники.

Основным методом объективного исследования сна является *полисомнография*. Она заключается в непрерывной регистрации во время всего ночного или дневного сна ряда параметров — ЭЭГ, электроокулограммы (регистрация движений глазных яблок), электромиограммы мышц рта, электрокардиограммы, электропневмограммы (регистрация дыхательных движений грудной клетки и прохождения потока воздуха через верхние дыхательные пути).

Полученная полисомнограмма затем анализируется: определяются латентный период засыпаний, общая длительность сна, длительность отдельных фаз и стадий сна, число пробуждений, характер двигательной активности, показатели ЭКГ, дыхания в разных стадиях сна и другие характеристики. В итоге строится график сна (гипнограмма) (*рис. 32.1*).

В ФС без БДГ (медленного сна) выделяют три стадии.

I стадия ФС без БДГ — состояние дремоты и поверхностного сна — характеризуется исчезновением на ЭЭГ α-ритма — главного показателя расслабленного бодрствования перед засыпанием и появлением других низкоамплитудных ритмов — β- и θ-ритма.

II стадия, характеризующая сон средней глубины, определяется по появлению на ЭЭГ хорошо выделяющихся феноменов — сонных веретен, представляющих собой сгруппированные в форму веретена высокочастотные колебания (*рис. 32.2*).

III стадия (ранее разделявшаяся на две — III и IV стадии) отражает наиболее глубокий сон и характеризуется доминированием в ЭЭГ медленных высокоамплитудных δ-волн (*рис. 32.3*).



Б — бодрствование
ФС с БДГ — фаза сна с быстрым движением глаз
1 — I стадия ФС без БДГ
2 — II стадия ФС без БДГ
3 — III стадия ФС без БДГ
4 — IV стадия медленноволнового сна

Рис. 32.1. Гипнограмма здорового человека

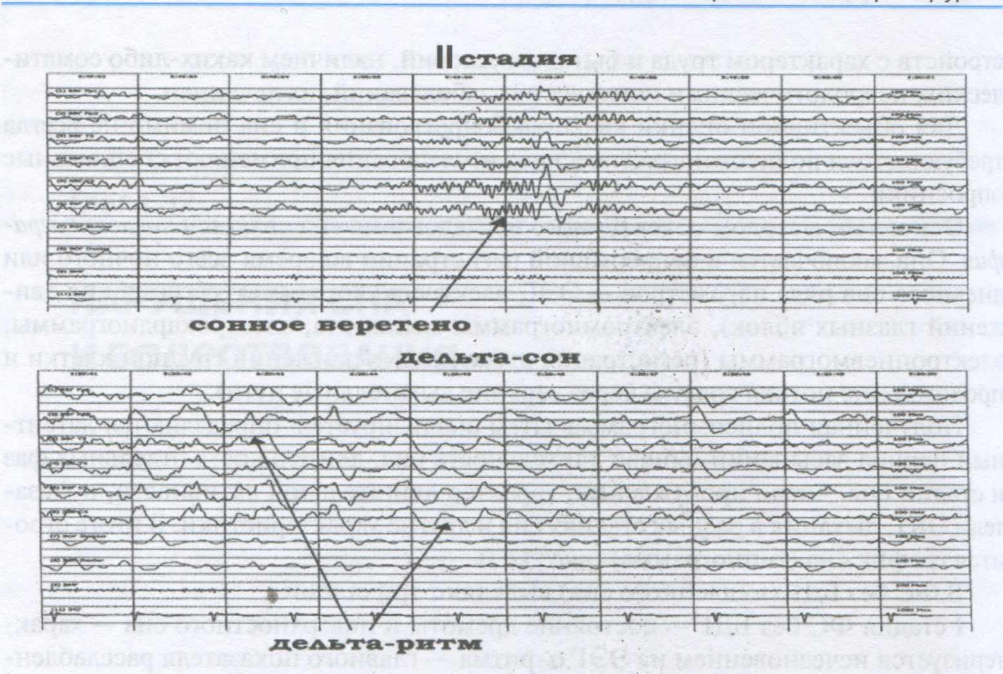


Рис. 32.2. Полисомнограмма здорового человека.
Стадии медленноволнового сна: II стадия и III–IV стадии (дельта-сон)

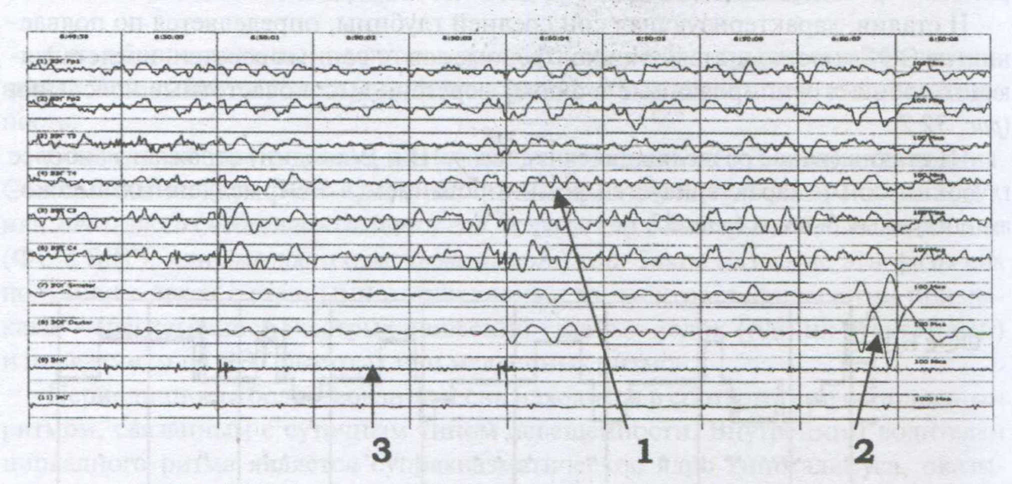


Рис. 32.3. Фаза сна с БДГ: 1 — низкоамплитудная ритмика с ЭЭГ;
2 — быстрые движения глаз; 3 — низкий тонус мышц

В ФС с БДГ ЭЭГ уплощается, на ней появляются быстрые ритмы, на электроокулограмме возникают биопотенциалы, отражающие быстрые движения глазных яблок, а на электромиограмме мышц диафрагмы ротовой полости резко снижается амплитуда биопотенциалов или они вообще не регистрируются, что отражает активное торможение двигательной системы.

Последовательная смена стадий ФС без БДГ, завершающаяся эпизодом ФС с БДГ, составляет один цикл сна, средняя длительность которого 1,5–2 часа.

Средняя нормальная длительность сна составляет 7–8 часов, при этом у здорового человека может отмечаться несколько коротких пробуждений, не всегда четко осознаваемых, возникает достаточно большое число мелких или массивных движений.

Важнейшим методом для выявления и дифференциального диагноза состояний, характеризующихся повышенной дневной сонливостью, служит множественный тест определения латентного периода засыпания (множественный тест латентности сна — МТЛС). Он включает пять 20-минутных полисомнографических исследований в течение дня с двухчасовыми интервалами.

32.3. Клинические формы нарушений сна и бодрствования

32.3.1. Инсомнии

Под инсомниями понимают кратковременные или длительные нарушения сна, влияющие на деятельность в дневное время, характеризующиеся затруднением засыпания, прерывистостью сна, ранними пробуждениями, ощущением невыспанности, происходящие в условиях достаточного времени для сна, удобной обстановки.

Эпизодические нарушения сна возникают у большинства людей, у 10% людей во взрослой популяции они продолжаются в течение многих месяцев или лет.

По длительности течения инсомний выделяют *транзиторную инсомнию*, длящуюся менее недели, *острую* — с продолжительностью до одного месяца, и *хроническую* — текущую более месяца.

Клиническая картина. Больные инсомнией жалуются на неудовлетворенность сном, трудности засыпания, частые пробуждения ночью и/или раннее утреннее пробуждение. В дневное время многие отмечают плохую концентрацию внимания, повышенную утомляемость, раздражительность, нарушения бытовой и социальной адаптации.

Течение инсомнии различно: у одних она возникает однократно или периодически, у других — в разной степени беспокоит всю жизнь.

К *экзогенной* относят инсомнию вследствие нарушения гигиены сна, злоупотребления алкоголем или наркотическими препаратами либо стрессовой ситуации. *Эндогенная инсомния* включает психофизиологическую, идиопатическую (первичную) инсомнию, вызванную обструктивным апноэ сна, синдромом беспокойных ног, другими неврологическими, психическими и соматическими заболеваниями, расстройства сна, связанные с посменным режимом работы, расстройства циркадного ритма.

Лечение инсомнии направлено на устранение ее причин, соблюдение гигиены сна, воздействие на сопутствующие заболевания и симптоматическую коррекцию собственно нарушений сна. Среди нелекарственных методов важ-

ное место занимает гигиена сна. Она включает следующие правила: вставать по утрам с постели в одно и то же время; исключить или ограничить дневной сон, особенно во второй половине дня; уменьшить психическую и физическую активность во второй половине дня; заниматься регулярно физическими упражнениями, но не позднее, чем за два часа до сна; не употреблять перед сном крепкий чай, кофе и не переедать в вечернее время; использовать приятные расслабляющие водные процедуры перед сном.

Поведенческая терапия помимо соблюдения гигиены сна включает также следующие рекомендации: ложиться в постель только при желании спать; если не происходит засыпания в течение 20–30 минут, вставать с постели и заниматься чем-либо, не приводящим к эмоциональному напряжению, — размышлениями, чтением, слушанием музыки и т.д., и снова ложиться в постель при наступлении сонливости.

Лекарственная терапия, направленная на симптоматическое улучшение ночного сна, включает различные группы препаратов.

Бензодиазепиновые транквилизаторы — диазепам, феназепам, лоразепам, клоназепам — могут использоваться при нарушении засыпания и частых пробуждениях. Их применение в индивидуально подобранной дозировке должно быть ограничено 3–4 неделями в связи с возможным развитием привыкания, пристрастия, нежелательных эффектов в дневное время.

Небензодиазепиновые снотворные препараты — зопиклон, золпидем, залеплон — более предпочтительны в связи с меньшим спектром нежелательных эффектов, хотя период их применения ограничен таким же сроком.

При нетяжелых формах инсомний применяют антигистаминные препараты (дифенилгидрамин, доксиламин), растительные седативные средства (корень валерианы, трава пустырника и др.). Применяют также синтетический гормон шишковидной железы мелатонин, который чаще используется у больных пожилого и старческого возраста и при изменениях циркадного ритма.

32.3.2. Гиперсомнии

Гиперсомнии — состояния, характеризующиеся повышенной сонливостью в дневное время и/или удлинением ночного сна. Выделяют первичные формы, развивающиеся вследствие дисфункции систем мозга, регулирующих бодрствование и сон, и вторичные, обусловленные органическим поражением мозга (например, повреждением верхних отделов ствола мозга и межуточного мозга при травмах, нарушениях мозгового кровообращения, энцефалитах), соматическими заболеваниями (гипотиреоз, гипогликемия, нарушение функции почек, печени, легких и т.д.), применением лекарственных препаратов (антигистаминные препараты, транквилизаторы, нейролептики и др.), хроническими нарушениями ночного сна вследствие нарушений дыхания, избыточной двигательной активности во время сна, других форм инсомний, нарушений циркадного ритма сна.

Лечение вторичных гиперсомний предполагает в первую очередь устранение вызвавших ее причин.

Среди первичных гиперсомний наиболее значима *нарколепсия*. Это не столь частое заболевание — ее распространенность в разных странах колеблется от одного случая на 1000 населения до одного случая на несколько десятков или даже сотен тысяч населения, что указывает на участие генетических факторов в этиологии и патогенезе заболевания.

Клиническая картина. Начинается заболевание в юношеском, молодом, реже в детском и среднем возрасте. Нарколепсия проявляется приступами непреодолимых (императивных) дневных засыпаний, катаплектическими приступами (развитием диффузной или частичной мышечной атонии), катаплексией при засыпании или пробуждении, объединяемых термином «сонный паралич», галлюцинациями при засыпании (гипнагогические галлюцинации) или пробуждении (гипнопомпические галлюцинации), беспокойным ночным сном с яркими нередко устрашающими сновидениями, частыми пробуждениями.

Дневные засыпания особенно легко возникают в спокойной обстановке — в транспорте, кинотеатре, при просмотре телепередач и т.д. Они, однако, могут развиться при активной психической деятельности, в том числе при вождении автомобиля. Длительность их составляет от нескольких минут до нескольких десятков минут в зависимости от внешней обстановки. В течение дня может возникнуть несколько продолжительных приступов. Повышенная дневная сонливость остается основной жалобой больных и существенно не меняется на протяжении всей жизни, остальные нарушения (катаплексия, гипнагогические и гипнопомпические галлюцинации, сонный паралич) нередко уменьшаются с возрастом.

Лечение. В качестве симптоматической терапии применяется стимулирующее α-адрено-миметическое средство модафинил и гамма-оксибутират натрия, улучшающий ночной сон (в России пока не зарегистрированы). Катаплектические приступы хорошо устраняются применением трициклических антидепрессантов без седативного действия (имипрамин, кломипрамин).

Помогает оптимизация режима работы, отдыха и сна с короткими интервалами отдыха и произвольными засыпаниями в дневное время, достаточный ночной сон, физическая нагрузка за несколько часов до ночного сна, исключение алкоголя, лекарств с седативным эффектом.

В связи с неконтролируемостью возможных засыпаний и приступов катаплексии больным противопоказана работа и деятельность, способная нанести повреждения самим больным и окружающим, — вождение автомобиля, работа на высоте, около водоемов и т.д.

32.3.3. Нарушения дыхания во сне

Из этой группы нарушений сна наиболее часто встречается *синдром сонных апноэ*. Это состояние характеризуется повторными остановками дыхания во



Рис. 32.4. Центральное апноэ (стрелкой показано начало апноэ)

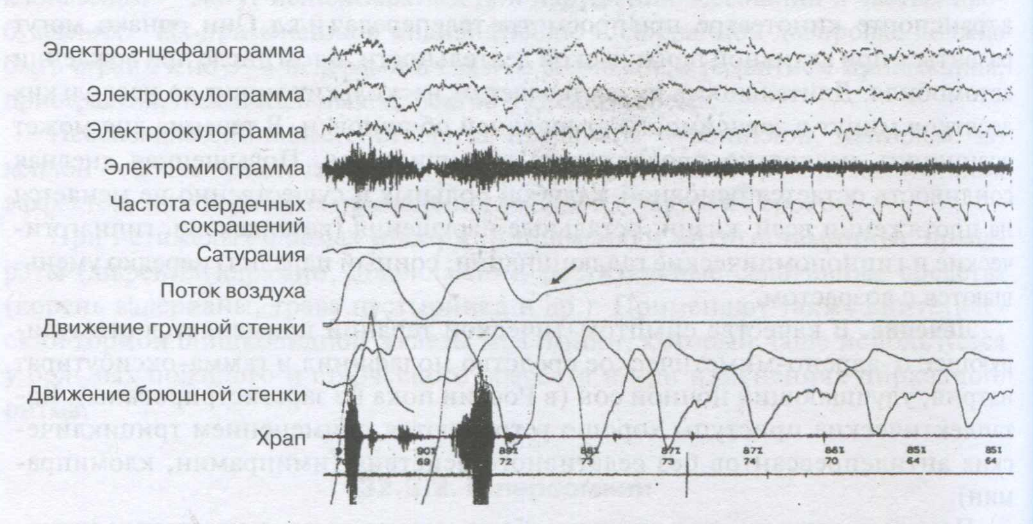


Рис. 32.5. Обструктивное апноэ (стрелкой показано начало апноэ)

время сна, длящимися более 10 секунд (апноэ), или эпизодами значительного снижения оксигенации более чем на 4% без остановок дыхания (гипопноэ). Сонные апноэ разделяют на центральные и обструктивные (периферические). Центральные апноэ возникают в связи с неадекватной центральной регуляцией дыхания с эпизодической остановкой дыхательных движений (*рис. 32.4*). Обструктивные апноэ обусловлены закрытием или резким сужением верхних дыхательных путей при продолжении дыхательных движений диафрагмы и грудной клетки (*рис. 32.5*). Возможно сочетание разных типов апноэ.

Синдром сонных апноэ — частовстречающееся состояние. Он наблюдается у 2% женщин и 4% мужчин, тем не менее лишь небольшая часть нуждающих-

ся в лечении его получают, и многие пациенты не знают о своем заболевании. Между тем это расстройство может вызвать серьезные и даже жизненно опасные осложнения — импотенцию у мужчин, артериальную гипертензию, кардиальные аритмии, инфаркты миокарда и мозга, застойную сердечную недостаточность, внезапную смерть вследствие остановки сердечной деятельности во время длительного апноэ.

Клиническая картина. Синдром сонных апноэ проявляется нарушениями сна с частыми осознаваемыми и неосознаваемыми больными пробуждениями, обусловленными нарушениями дыхания, дневной сонливостью, к которым могут присоединяться состояние спутанности после пробуждений, утренние головные боли. Нередко ему сопутствуют нервно-психические нарушения в виде когнитивных и эмоциональных расстройств (ухудшение внимания, памяти, интеллектуальных функций, раздражительность, депрессия), автономные и эндокринные нарушения — снижения либидо, импотенция, инсулинорезистентность, метаболический синдром и др.

Диагноз синдрома сонных апноэ основывается на наличии жалоб на нарушение ночного сна или/и дневную сонливость, храп (о котором чаще сообщают близкие больного) и сопровождающих проявлений — ожирения,



Рис. 32.6. Лечение синдрома сонных апноэ. Постоянное поддержание давления в дыхательных путях: *а* — схема, *б* — общий вид устройства

сердечно-сосудистых, дыхательных, нервно-психических расстройств. Для подтверждения диагноза необходимо проведение инструментального исследования — полисомнографии с регистрацией дыхательных движений и ороназального потока воздуха и/или непрерывной оксиметрии во время сна. Диагностика синдрома сонных апноэ возможна при индексе сонных апноэ больше пяти (пять или больше остановок дыхания длительностью более 10 секунд в течение часа). Гипнограмма выявляет нарушение нормальной последовательности всех стадий сна.

Задачей лечения при обструктивных апноэ является восстановление нормального движения воздушного потока через верхние дыхательные пути. Наиболее эффективное средство — применение специальных аппаратов, обеспечивающих проведение воздушного потока под повышенным давлением через суженные или закрытые верхние дыхательные пути в ритме спонтанного дыхания больного (метод поддержания непрерывного положительного давления в воздухоносных путях) (*рис. 32.6*). При легких клинических признаках синдрома сонных апноэ возможно применение приспособлений, предотвращающих западение нижней челюсти и языка во время сна. Весьма эффективно снижение массы тела, лечение патологии носоглотки. При неэффективности консервативной терапии проводится оперативное лечение, направленное на устранение факторов, вызывающих обструкцию верхних дыхательных путей.

32.3.4. Двигательные расстройства, связанные со сном

Синдром периодических движений конечностями характеризуется повторными кратковременными (1,5–2,5 с) стереотипными движениями преимущественно в ногах с разгибанием большого пальца стопы, тыльным сгибанием ноги в голеностопном суставе, сгибанием в коленном и иногда тазобедренном суставах.

Синдром беспокойных ног характеризуется неприятными ощущениями (парестезиями) в ногах в покое, усиливающимися перед сном. Больные описывают их как тянущие, ломящие, покалывающие, дергающие, «дискомфорт в ногах». Для их устранения пациенты начинают активно двигать ногами, ходить, переминаться с ноги на ногу, часто менять позу.

Лечение этих расстройств проводится с дофаминергическими препаратами (леводопа, агонисты дофаминовых рецепторов), бензодиазепинами, противоэпилептическими средствами (клоназепама, карбамазепина, габапентина). Может быть полезно применение препаратов железа.

Крампи в ногах, связанные со сном, проявляются кратковременными, продолжающимися от нескольких секунд до нескольких минут непроизвольными болезненными судорожными напряжениями мышц стопы или голени, вызывающими пробуждения. Лечение направлено на устранение причин, включает также массаж, упражнения на растяжение мышц.

Бруксизм — скрежетание зубами во сне вследствие сокращения жевательных мышц, сопровождающееся характерным звуком. Лечение направлено на устранение возможной причины, применение стоматологических приспособлений для предупреждения повреждения зубов и височно-нижнечелюстных суставов.

32.3.5. Парасомнии

Парасомнии представляют собой пароксизмальные состояния, связанные по времени со сном. В большинстве случаев они не являются признаками какого-либо серьезного заболевания, наблюдаются главным образом в препубертатном возрасте (после 3—4 лет) и самостоятельно прекращаются по мере взросления. Нередко имеют семейный характер.

Спутанность при пробуждении (*«сонное опьянение»*). Пациент в течение некоторого времени (до нескольких десятков минут) дезориентирован во времени, месте; память нарушена, мышление, речь замедленны, его контакт с окружающими ограничен, поведение неадекватно обстановке.

Снохождение (*сомнамбулизм*) — нередкое расстройство, проявляющееся двигательной активностью, когда пациенты садятся в постели или ходят, при этом наблюдается дискоординация движений. Эпизод снохождения может завершиться самостоятельно или при помощи окружающих. Иногда сопровождается сноговорением.

Ночные страхи. Проявляются неожиданным пробуждением ребенка (из ФС без БДГ) с криком, плачем и другими признаками испытываемого страха — учащенными сердцебиением и дыханием. Ребенок не вступает в контакт, если же все-таки его разбудить, то наблюдается спутанность. Эпизод страха длится от нескольких минут до нескольких десятков минут и, как правило, самостоятельно завершается сном с последующей амнезией приступа.

У взрослых ночные страхи могут сопровождаться агрессивным поведением. При лечении необходимо устранить провоцирующие факторы, проводится седативная терапия, психотерапия.

Синдром нарушения поведения в ФС с БДГ. Это состояние обусловлено утратой физиологического торможения двигательной системы. Поэтому пациенты оказываются способными к двигательным проявлениям своей сновиденческой активности — от простых движений до весьма сложных действий, в том числе агрессивных с возможностью нанести повреждения рядом спящему человеку. При последующем пробуждении пациенты могут вспомнить сюжет сновидений, но амнезируют свои действия. Эти эпизоды могут повторяться в течение ночи или возникать эпизодически с интервалами от нескольких дней до нескольких недель и месяцев.

Наиболее эффективен при лечении клоназепам, применяют также прамипексол и мелатонин.

Ночные кошмары — яркие сновидения устрашающего характера, вызывающие пробуждения из ФС с БДГ. Эпизодически возникают у большинства детей в возрасте от трех до шести лет.

В лечении и профилактике важны устранение негативных эмоциональных воздействий и других провоцирующих факторов, нормализация эмоционального состояния с помощью психотерапии и фармакологических средств седативного действия.

Ночной энурез — непроизвольное мочеиспускание во время сна, возникающее у детей старше 4–5 лет. В возрасте до 5 лет он наблюдается у 20% детей, и у большинства проходит к 15 годам, сохраняясь у 0,5–1% взрослых людей.

При ночном энурезе рекомендуют ограничение приема жидкости на ночь, обязательное мочеиспускание перед сном. Возможно применение специальных приспособлений, генерирующих сигналы, будящие детей при намокании белья, что помогает пациентам выработать контроль за наполнением мочевого пузыря («мочевой будильник»). При отсутствии эффекта от немедикаментозных мер могут помочь антихолинергические средства (оксибутинин по 2,5–5 мг вечером), антидепрессанты (имипрамин по 10–75 мг вечером). Часто эффективна семейная психотерапия.

КЛИНИЧЕСКИЕ ЗАДАЧИ И ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

Глава 1. Нарушения соматической чувствительности

Задача 1

Мужчина 40 лет предъявляет жалобы на боли, ощущение онемения и покалывания в обеих стопах и пошатывание при ходьбе. Объективно: снижены все виды чувствительности по типу «носков» в нижних конечностях, коленные рефлексы низкие, ахилловы рефлексы отсутствуют, в пробе Ромберга и при ходьбе отмечается пошатывание, которое значительно усиливается, когда больной закрывает глаза.

1. Неврологические синдромы?
2. Локализация поражения?
3. Дополнительные методы исследования?

Задача 2

Женщину 60 лет беспокоят боли, ощущение онемения и покалывания в пальцах левой руки. Объективно: снижение всех видов чувствительности на ладонной поверхности большого, указательного и среднего пальцев левой кисти, болезненность при перкуссии области левого запястного сустава с иррадиацией в указательный палец, других нарушений нет.

1. Неврологический синдром?
2. Локализация поражения?
3. Дополнительные методы исследования?

Задача 3

Мужчина 40 лет отмечает боли в поясничной области и по задней поверхности правой ноги. Объективно: снижение всех видов чувствительности в виде вертикальной полосы по задненаружной поверхности правой ноги (по типу «лампаса»), отсутствие правого ахиллова рефлекса, других нарушений нет.

1. Неврологический синдром?
2. Локализация поражения?
3. Дополнительные методы исследования?

Задача 4

Женщина 60 лет после перенесенного инсульта предъявляет жалобы на боли, ощущение жжения, покалывания в левых конечностях, левой половине лица и туловища. Объективно: снижены все виды чувствительности в левых конечностях, на левой половине лица и туловища, порог болевой чувствительности резко повышен, болевое раздражение трудно локализовать, после его нанесения остается неприятное ощущение, мышечный тонус и рефлексы в левых конечностях несколько снижены.

1. Неврологический синдром?
2. Локализация поражения?
3. Дополнительные методы исследования?

Задача 5

Мужчина 70 лет предъявляет жалобы на онемение в левой руке и левой половине лица. Объективно: ослабление всех видов чувствительности в левой руке и на левой половине лица, снижение тонуса мышц и рефлексов в левой руке, других нарушений нет.

1. Неврологический синдром?
2. Локализация поражения?
3. Дополнительные методы исследования?

Глава 2. Нарушения движений

2.1. Центральный и периферический парез

Задача 1

У женщины 60 лет быстро развивается слабость в левых конечностях. При обследовании: в левых конечностях движения отсутствуют, тонус повышен в сгибателях руки и разгибателях ноги, сухожильные рефлексы оживлены, отмечается симптом Бабинского.

1. Неврологический синдром?
2. Локализации поражения?
3. Дополнительные методы исследования?

Задача 2

Мужчина 40 лет утром после сна обнаружил слабость в левой кисти. При обследовании в левой руке выявлены невозможность тыльного сгибания кисти и пальцев, противопоставления большого пальца, мышечная гипотония, низкие рефлексы, отсутствие патологических рефлексов.

1. Неврологический синдром?
2. Локализация поражения?
3. Дополнительные методы исследования?

Задача 3

У мужчины 45 лет в течение 20 лет нарастает слабость в ногах. При обследовании в ногах установлена слабость в проксимальных отделах до 4 баллов, в стопе до 2 баллов, выраженная атрофия мышц, особенно в дистальных отделах без фасцикуляций, отсутствие ахилловых рефлексов, снижение коленных рефлексов.

1. Неврологический синдром?
2. Локализация поражения?
3. Дополнительные методы исследования?

Задача 4

Женщину 40 лет беспокоит слабость в руках и ногах, которая нарастает после физических нагрузок. Утром после сна слабости не отмечает. При обследовании обнаруживаются парез в конечностях до 4 баллов, мышечная гипотония, снижение сухожильных рефлексов; после небольшой физической нагрузки (10 приседаний) слабость в ногах нарастает до 2 баллов.

1. Неврологический синдром?
2. Локализация поражения?
3. Дополнительные методы исследования?
4. Лечение двигательных нарушений?

Задача 5

У мужчины 55 лет постепенно нарастают слабость и похудание нижних, а затем и верхних конечностей. При обследовании во всех конечностях выявляются выраженные атрофии, особенно в мышцах кистей, фасцикуляции, снижение мышечного тонуса, оживление рефлексов, двусторонний симптом Бабинского.

1. Неврологические синдромы?
2. Локализация поражения?
3. Дополнительные методы исследования?

2.2. Экстрапирамидная двигательная система и синдромы ее поражения

Задача 1

Мужчина 70 лет предъявляет жалобы на скованность, замедленность движений в конечностях, которые нарастают в течение последнего года. При обследовании отмечаются маскообразное лицо, монотонность речи, глухой голос, замедленность и сложность инициации движений в конечностях, повышение тонуса с преобладанием в сгибателях конечностей и туловища. Сухожильные рефлексы средней живости, патологических стопных и кистевых симптомов нет.

1. Неврологические синдромы?
2. Локализация поражения?
3. Нейромедиаторный дефект?

Задача 2

Мужчину 45 лет в течение полугода беспокоит непроизвольный поворот головы вправо, усиливающийся при волнении, ходьбе и ослабевающий в покое. При обследовании отмечаются непроизвольный поворот головы вправо, тоническое напряжения грудино-ключично-сосцевидной мышцы слева, при сидении больной придерживает указательным пальцем правой руки нижнюю челюсть, что уменьшает степень поворота головы; рефлексы средней живости, патологических рефлексов нет, координация и чувствительность в норме.

1. Неврологический синдром?
2. Предполагаемое заболевание?

Задача 3

Девушку 18 лет в течение 10 лет беспокоят непроизвольные стереотипные движения в мышцах лица, плечевого пояса и верхних конечностей, отмечаются непроизвольные выкрикивание отдельных звуков, сопение, «хрюканье». При наблюдении за пациенткой отмечаются непроизвольные быстрые повторяющиеся движения в лице, плечевом поясе и конечностях, непроизвольные звуки, напоминающие хрюканье и сопенье, мышечный тонус и рефлексы нормальные.

1. Неврологический синдром?
2. Предполагаемое заболевание?
3. Лечение и прогноз?

Задача 4

У мальчика 7 лет отмечаются выраженные медленные червеобразные движения в кистях с обеих сторон, связанные с мышечными спазмами. Со слов родителей, роды проходили тяжело, ребенок отстает в психическом развитии. При осмотре наблюдаются вышеописанные насильственные движения в руках, а также непроизвольное гримасничанье, с приступами плача. Парезов нет, сухожильные рефлексы оживлены, с расширением рефлексогенных зон, рефлекс Бабинского с двух сторон.

1. Неврологические синдромы?
2. Причина возникновения нарушений?
3. Тактика ведения?

Задача 5

У мужчины 69 лет, находящегося в неврологическом отделении в связи с инсультом, отмечаются непроизвольные размашистые бросковые движения левых конечностей. В неврологическом статусе не выявляется существенных изменений мышечного тонуса и рефлексов в левых конечностях, чувствительных расстройств или других нарушений.

1. Неврологический синдром?
2. Локализация поражения?
3. Лечение двигательного расстройства и его прогноз?

2.3. Координация движений и ее расстройства

Задача 1

Мужчина 45 лет в течение последнего года отмечает шаткость походки, неловкость в левых конечностях. Объективно: в левых конечностях — сила достаточная, мышечная гипотония, снижение рефлексов, интенционный тремор при выполнении пальценосовой и пяточно-коленной проб, дисдиадохокинез; в пробе Ромберга и при ходьбе — пошатывание с отклонением влево.

1. Неврологический синдром?
2. Локализация поражения?
3. Дополнительные методы исследования?

Задача 2

Мужчину 40 лет, длительное время злоупотребляющего алкоголем, беспокоят боли и онемение ног, шаткость при ходьбе, периодические падения. Объективно: сила в конечностях достаточная, ослаблены все виды чувствительности в ногах по типу «носков», выявляется гипотония мышц в ногах, отсутствуют ахилловы рефлексы, в пробе Ромберга и при ходьбе несколько неустойчив; когда закрывает глаза, шаткость резко возрастает; координаторные пробы в конечностях выполняет удовлетворительно с открытыми глазами, но при закрытых глазах промахивается при проведении пяточно-коленной пробы.

1. Неврологические синдромы?
2. Локализация поражения?
3. Дополнительные методы исследования?

Задача 3

У женщины 70 лет отмечаются нарушения поведения, неустойчивость при стоянии и ходьбе, которые, постепенно прогрессируя в течение нескольких месяцев, лишили ее возможности самостоятельного передвижения. Объективно:

снижение интеллекта, агрессивность, отсутствие контроля мочеиспускания, утрата способности сидеть, стоять и ходить; парезов, расстройств чувствительности и других неврологических нарушений нет.

1. Неврологические синдромы?
2. Локализация поражения?
3. Дополнительные методы исследования?

Задача 4

У женщины 75 лет в течение последних пяти лет наблюдается периодическое головокружение в виде ощущения вращения собственного тела и окружающих предметов. Приступы, как правило, возникают при резких поворотах головы, продолжаются несколько секунд, сопровождаются тошнотой. При обычном обследовании неврологических нарушений нет, в пробе Ромберга и при ходьбе наблюдается легкая неустойчивость, которая нарастает при поворотах головы.

1. Тип головокружения?
2. Локализация поражения?
3. Дополнительные методы исследования?

Задача 5

Мужчину 50 лет, страдающего хроническим алкоголизмом, беспокоят шаткость при ходьбе, периодические падения. Объективно: ослаблены все виды чувствительности в ногах по типу «носков», выявляется гипотония в мышцах ног, отсутствуют ахилловы рефлексы; в пробе Ромберга не стоит, ходить может только с поддержкой, при пяточно-коленной пробе наблюдается грубый интенционный тремор, определяется асинергия Бабинского; парезов и других неврологических нарушений нет.

1. Неврологические синдромы?
2. Локализация поражения?
3. Дополнительные методы исследования?

Глава 3. Синдромы поражения спинного мозга, его корешков, периферических нервов и нервных сплетений

Задача 1

Женщина 45 лет отмечает слабость в правой ноге и онемение в левой ноге и левой половине туловища до уровня реберной дуги. При обследовании выявлены снижение силы в правой ноге до 3 баллов с повышением коленного и ахиллова рефлексов, симптом Бабинского справа, ослабление болевой и температурной чувствительности на левой ноге и левой половине туловища до уровня Th_{VIII}.

1. Неврологические синдромы?
2. Локализация поражения?
3. Дополнительные методы исследования?

Задача 2

У юноши 18 лет в течение 4 лет постепенно нарастает слабость в правой, а затем и левой ноге. При обследовании обнаружены гипотрофии и фасцикуляции в мышцах обеих ног, снижение силы в правой ноге до 3 баллов, в левой ноге до 4 баллов, ахиллов рефлекс не вызывается, коленный рефлекс ослаблен, патологических рефлексов нет.

1. Неврологический синдром?
2. Локализация поражения?
3. Дополнительные методы исследования?

Задача 3

Женщина 40 лет в течение двух лет отмечает слабость в ногах, нарастающую при длительной ходьбе, императивные позывы на мочеиспускание. При обследовании обнаружены слабость в обеих ногах до 3 баллов, повышение тонуса в разгибателях ног с феноменом «складного ножа», оживление коленных и ахилловых рефлексов, клонус стоп, двусторонний симптом Бабинского.

1. Неврологические синдромы?
2. Тип повышения мышечного тонуса?
3. Локализация поражения?
4. Дополнительные методы исследования?

Задача 4

У женщины 25 лет появилось онемение в стопах, которое в течение суток поднялось вверх до уровня реберной дуги, возникло затруднение при мочеиспускании. При обследовании обнаружены утрата болевой и температурной чувствительности в ногах и на туловище до уровня Th_{VI}, оживление коленных и ахилловых рефлексов, двусторонний симптом Бабинского.

1. Неврологические синдромы?
2. Локализация поражения?
3. Дополнительные методы исследования?

Задача 5

Мужчину 40 лет в течение полугода беспокоят «стреляющие» боли в ногах, шаткость при ходьбе. При обследовании обнаружены утрата суставно-мышечного чувства в ногах, отсутствие коленных и ахилловых рефлексов, неустойчивость в пробе Ромберга и при ходьбе, значительно нарастающая при закрывании глаз.

1. Неврологические синдром?
2. Локализация поражения?
3. Дополнительные методы исследования?

Задача 6

Мужчина 25 лет в течение пяти лет отмечает нарастающую слабость и скованность в ногах. С его слов аналогичное заболевание наблюдалось с молодого возраста у отца, который в настоящее время, в возрасте 50 лет, ходит с большим трудом из-за слабости и скованности в ногах. При обследовании молодого мужчины определяется слабость в обеих ногах до 4 баллов и значительное повышение мышечного тонуса в ногах, преимущественно в разгибателях ног, с феноменом «складного ножа», оживление коленных и ахилловых рефлексов, двусторонний симптом Бабинского.

1. Неврологический синдром?
2. Тип повышения мышечного тонуса?
3. Локализация поражения?
4. Дополнительные методы исследования?

Главы 4, 5. Нарушение обоняния. Поражение обонятельного нерва. Нарушения зрения. Поражение зрительного нерва

Задача 1

У мужчины 50 лет, страдающего стенокардией напряжения, внезапно развилась полная слепота на правый глаз, через 10 минут зрение полностью восстановилось. При обследовании изменений остроты зрения не найдено, при исследовании глазного дна отмечены признаки атеросклеротического поражения сосудов сетчатки.

1. Неврологический синдром?
2. Локализация поражения?
3. Дополнительные методы обследования?

Задача 2

У женщины 25 лет в течение суток значительно снизилась острота зрения на оба глаза; при исследовании острота зрения на правый глаз — 0,2, на левый глаз — 0,5, применение линз не улучшает зрение, на глазном дне и при компьютерной томографии головного мозга изменений не найдено.

1. Неврологический синдром?
2. Локализация поражения?
3. Дополнительные методы обследования?

Задача 3

У мужчины 60 лет, перенесшего инфаркт миокарда, внезапно развилась полная слепота, через минуту зрение восстановилось, но больной отметил «сни-

жение зрения справа». При обследовании выявлено выпадение правого поля зрения правого глаза и правого поля зрения левого глаза, других нарушений нет.

1. Неврологический синдром?
2. Локализация поражения?
3. Дополнительные методы обследования?

Задача 4

У мужчины 65 лет, длительно страдающего артериальной гипертонией, внезапно развилась слабость в левых конечностях. Объективно: выпадение левого поля зрения левого глаза и левого поля зрения правого глаза, отсутствие движений и всех видов чувствительности в левых конечностях, симптом Бабинского слева.

1. Неврологические синдромы?
2. Локализация поражения?
3. Дополнительные методы обследования?

Задача 5

У мужчины 55 лет в течение нескольких месяцев отмечаются неправильности поведения, агрессивность. При обследовании отмечено снижение интеллекта, выявлена утрата обоняния слева.

1. Неврологические синдромы?
2. Локализация поражения?
3. Дополнительные методы обследования?

Глава 6. Нарушения глазодвигательных функций. Поражение глазодвигательных нервов

Задача 1

У женщины 60 лет выявляются сходящееся косоглазие, двоение при взгляде вправо, ограничение движения правого глазного яблока кнаружи.

1. Какая глазная мышца парализована?
2. Локализация поражения?

Задача 2

У мужчины 70 лет правый глаз закрыт, при подъеме века наблюдается мидриаз, движение правого глазного яблока возможно только кнаружи.

1. Какие глазные мышцы парализованы?
2. Локализация поражения?

Задача 3

У мужчины 50 лет левый глаз закрыт, при подъеме века наблюдается мидриаз, движение левого глазного яблока возможно только кнаружи; в правых ко-

нечностях отсутствуют движения, повышены тонус и рефлексы, определяется симптом Бабинского.

1. Неврологические синдромы?
2. Локализация поражения?
3. Дополнительные методы исследования?

Задача 4

Женщину 60 лет беспокоят боли в правой лобной области. При обследовании: все виды чувствительности в области лба справа утрачены; правый глаз закрыт, при подъеме века наблюдается мидриаз, глазное яблоко неподвижно, других нарушений нет.

1. Неврологические синдромы?
2. Локализация поражения?
3. Дополнительные методы исследования?

Задача 5

У женщины 75 лет отмечаются эпизоды двоения, которые обычно возникают вечером и полностью проходят утром; при обследовании выявлены двусторонний полуптоз, незначительные ограничения движения глазных яблок во все стороны, других нарушений нет.

1. Неврологические синдромы?
2. Локализация поражения?
3. Дополнительные методы обследования?
4. Лечение?

Главы 7–9. Нарушение чувствительности на лице и голове. Поражение тройничного нерва. Нарушение функций мимической мускулатуры и вкуса. Поражение лицевого нерва. Нарушение слуха, вестибулярное головокружение. Поражение преддверно-улиткового нерва

Задача 1

У мужчины 30 лет наблюдается асимметрия лица: слева сглажены лобные и носогубная складки, опущен угол рта, не удается выполнить мимические пробы, при попытке зажмурить глаза левое глазное яблоко уходит вверх, видна белковая оболочка глаза, слезотечение из левого глаза, левая глазная щель шире правой, левый глаз редко моргает, утрачен вкус на передних двух третях языка слева.

1. Какой у больного парез левой половины лица: центральный или периферический?

2. В чем проявляются симптом Белла и лагофтальм?
3. Локализация поражения?

Задача 2

У мужчины 60 лет слева сглажены лобная и носогубная складки, опущен угол рта, не удается выполнить мимические пробы, в правых конечностях отсутствуют движения, повышены тонус и рефлексы, определяется симптом Бабинского.

1. Неврологические синдромы?
2. Локализация поражения?
3. Дополнительные методы исследования?

Задача 3

У мужчины 60 лет возникли везикулезные высыпания и боли в лобной области справа. При обследовании выявляется снижение всех видов чувствительности в лобной области справа, других неврологических нарушений нет.

1. Неврологический синдром?
2. Локализация поражения?

Задача 4

У мужчины 50 лет снижен слух в правом ухе, установлена нейросенсорная тугоухость; справа сглажены лобные и носогубная складки, опущен угол рта, затруднено выполнение мимических проб; ослаблены все виды чувствительности на правой половине лица; отмечается интенционный тремор при выполнении пальценосовой и пяточно-коленной проб справа.

1. Неврологические синдромы?
2. Локализация поражения?
3. Дополнительные методы исследования?

Задача 5

У женщины 65 лет в течение последних двух недель наблюдаются периодические кратковременные приступы сильного головокружения в виде ощущения вращения собственного тела и окружающих предметов. Наиболее часто приступы возникают утром, когда пациентка переворачивается с одного бока на другой. Ощущение сильного головокружения продолжается в течение минуты. Приступы иногда следуют один за другим, сопровождаются тошнотой и позывом на рвоту. При обследовании вне приступа неврологических нарушений нет.

1. Неврологический синдром?
2. Локализация поражения?
3. Дополнительные методы исследования?

Главы 10–12. Нарушение глотания, фонации. Поражение языкоглоточного и блуждающего нервов. Нарушение функций грудино-ключично-сосцевидной и трапециевидной мышц. Поражение добавочного нерва. Нарушение движений языка. Поражение подъязычного нерва

Задача 1

У мужчины 70 лет быстро нарушилась артикуляция речи («каша во рту») и возникла слабость в левых конечностях. При обследовании: язык отклоняется влево, внешних изменений языка нет; в левых конечностях обнаружены снижение силы и объема движений, оживление рефлексов, симптом Бабинского.

1. Неврологические синдромы?
2. Локализация поражения?
3. Дополнительные методы исследования?

Задача 2

У мужчины 40 лет, перенесшего два месяца назад во время командировки в Сибири укус клеща, обнаружены атрофия обеих трапециевидных и грудино-ключично-сосцевидных мышц, снижение силы этих мышц, что проявляется в виде затруднения пожимания плечами и поворота головы в стороны, других неврологических нарушений нет.

1. Неврологические синдромы?
2. Локализация поражения?

Задача 3

У мужчины 70 лет выявляются осиплость голоса, нарушение глотания, изменение артикуляции речи («каша во рту»), ослабление подвижности мягкого нёба с обеих сторон, отсутствие глоточных рефлексов, ограничение подвижности языка, атрофии и фибрилляции языка.

1. Неврологические синдромы?
2. Локализация поражения?
3. Дополнительные методы исследования?

Задача 4

У женщины 50 лет после операции на щитовидной железе возникла осиплость голоса, при ларингоскопии обнаружен паралич правой голосовой связки, других неврологических нарушений нет.

1. Неврологические синдромы?
2. Локализация поражения?
3. Дополнительные методы исследования?

Задача 5

У мужчины 75 лет, перенесшего два инсульта, отмечаются поперхивание при еде, осиплость голоса, нарушение артикуляции речи («каша во рту»), ослабление подвижности мягкого нёба с обеих сторон, оживление глоточных и нижнечелюстного рефлексов, насильственный плач, снижение силы и объема движений во всех конечностях, оживление сухожильных рефлексов с обеих сторон, двусторонний симптом Бабинского.

1. Неврологические синдромы?
2. Локализация поражения?
3. Дополнительные методы исследования?

Глава 13. Нарушения сознания

Задача 1

Женщина 65 лет доставлена в больницу в связи с жалобами на головокружение и тошноту, которые возникли два часа назад. В течение пяти лет страдает мерцательной аритмией. При обследовании в приемном отделении выявлены мышечная гипотония и гипорефлексия, асинергия Бабинского, невозможность самостоятельно сидеть или стоять, других неврологических нарушений нет. В течение часа состояние больной ухудшилось. Сознание отсутствует, больная не реагирует на речь и болевые раздражения, она часто зевает. Сохранены реакции зрачков на свет, роговичные рефлексы, но отсутствуют глоточные рефлексы, вызывается симптом Бабинского с обеих сторон.

1. Неврологические синдромы?
2. Степень и характер нарушения сознания?
3. Топический диагноз?
4. Дополнительные методы обследования?

Задача 2

Мужчина 50 лет, длительно страдающей артериальной гипертонией, доставлен в больницу в связи с внезапным развитием интенсивной головной боли, слабости в левых конечностях и последующим нарушением сознания. При обследовании: сознание отсутствует, гиперемия лица, артериальное давление 230/120 мм рт. ст., пульс 110 ударов в минуту. Выявляется ригидность шейных мышц, глазные яблоки отведены вправо, сохранены зрачковые и роговичные рефлексы, отмечается парез нижней части мимических мышц слева, отсутствие движений в левых конечностях, оживление сухожильных рефлексов и симптом Бабинского слева. На болевые раздражения в правой половине лица, туловища и правых конечностях больной реагирует болевой гримасой, на болевые раздражения слева реакция отсутствует.

1. Неврологические синдромы?
2. Степень и характер нарушения сознания?

3. Топический диагноз?
4. Дополнительные обследования?

Задача 3

Женщина 35 лет доставлена в больницу в связи с интенсивной головной болью, которая возникла днем при физической работе. До заболевания считала себя практически здоровой. При обследовании: больная ориентирована в месте и во времени, на вопросы отвечает односложно, жалуется на сильную головную боль, быстро истощается и периодически засыпает. Выявляются ригидность шейных мышц, симптом Кернига с обеих сторон, парезов и других неврологических нарушений нет.

1. Неврологические синдромы?
2. Характер и степень нарушения сознания?
3. Топический диагноз?
4. Дополнительные обследования?

Задача 4

Мужчину 75 лет на протяжении двух суток беспокоят нарастающая головная боль и повышение температуры до 39 °С. При обследовании: в сознании, ориентирован в месте и во времени, но на вопросы отвечает односложно, быстро истощается, отмечается сонливость. Выявляются ригидность шейных мышц, симптом Кернига с обеих сторон, других неврологических нарушений нет.

1. Неврологические синдромы?
2. Степень и характер нарушения сознания?
3. Локализация поражения?
4. Дополнительные методы обследования?

Задача 5

У мужчины 62 лет, длительно страдающего сахарным диабетом, в течение дня появилась и наросла общая слабость, возникла спутанность сознания. Со слов жены, в последние несколько дней отмечались колебания уровня сахара в крови, и больной самостоятельно, без консультации с врачом, увеличил дозу принимаемого инсулина. При обследовании: кожные покровы бледные и влажные, артериальное давление 140/90 мм рт. ст., частота пульса 90 ударов в минуту. Больной выполняет простейшие словесные инструкции, но дезориентирован в месте и во времени, на вопросы отвечает односложно, быстро истощается, менингеальных симптомов и других неврологических нарушений нет. При исследовании глюкозы в крови ее уровень составил 1,8 ммоль/л.

1. Характер и степень нарушения сознания?
2. Причина нарушения сознания?
3. Врачебная тактика?

Глава 14. Нарушения высших мозговых функций. Эмоциональные и поведенческие расстройства

Задача 1

Больной 72 лет, длительное время страдавший артериальной гипертензией, внезапно почувствовал слабость в правой руке и в меньшей степени в правой ноге, трудности подбора нужного слова при разговоре. При осмотре: больной в ясном сознании, правильно ориентирован в месте и во времени, адекватен, выполняет все просьбы и инструкции врача. Собственная речь больного значительно затруднена: говорит отдельными словами, между которыми делает длительные паузы, слова грамматически не связаны между собой. Употребляет в основном существительные, которые часто произносит с ошибкой; нередки повторы отдельных звуков или слогов слова (например, говорит «рукур» вместо «рука»). Аналогичные ошибки отмечаются при повторении предложений или сложных слов за врачом. Попытка выразить свои мысли письменно также безуспешна. Выявляются парез нижней части мимических мышц справа, девиация языка вправо, правосторонний гемипарез с преобладанием в руке, повышением рефлексов и симптомом Бабинского.

1. Неврологические синдромы?
2. Локализация поражения?
3. Дополнительные методы обследования?

Задача 2

Больная 69 лет в течение 20 лет страдает артериальной гипертензией, ишемической болезнью сердца. Однажды утром пожаловалась родственникам на плохое самочувствие, но не смогла конкретизировать свои жалобы. На вопросы отвечала невпопад и не всегда понятно. Обратилась за медицинской помощью. При осмотре: больная в ясном сознании, растеряна, пытается объясниться, но речь больной непонятна, так как она «путает» близкие по звучанию слоги (например, «год» и «кот» «ба» и «па» и т.д.). Попытка выразить свои мысли письменно также безуспешна. Просьба повторить за врачом фразу или отдельные слова встречает у больной недоумение. Другие просьбы и инструкции врачей больная также не выполняет или выполняет неправильно. При обследовании в неврологическом статусе не выявлено парезов, расстройств чувствительности и координации.

1. Неврологический синдром?
2. Локализация поражения?
3. Дополнительные методы обследования?

Задача 3

Больной 44 лет обратился с жалобами на снижение памяти. Страдает алкоголизмом, месяц назад после злоупотребления алкоголем остро развивается помрачение сознания с дезориентацией в месте и во времени, сходящееся косоглазие, нарушение памяти на текущие события, шаткость и падения при ходьбе. В течение нескольких дней состояние улучшилось, больной находится в ясном сознании, регрессировали глазодвигательные расстройства. Однако

остаются выраженные нарушения памяти и неустойчивость при ходьбе. Поведение больного правильное. Достаточно подробно рассказывает о своем детстве и юности. Менее четкими оказываются воспоминания о событиях, непосредственно предшествующих болезни. Ничего не может рассказать о том, как он заболел. Речь больного правильна, нет апраксии и агнозии. При повторной беседе (на следующий день) больной не помнит, что уже знаком с врачом, затрудняется сказать, о чем они говорили накануне. Выявляются утрата чувствительности по типу «носков», отсутствие ахилловых рефлексов, неустойчивость в пробе Ромберга и при ходьбе, усиливающаяся при закрывании глаз.

1. Неврологические синдромы?
2. Локализация поражения?
3. Дополнительные методы обследования?

Задача 4

Больной 56 лет обратился с жалобами на слабость и неловкость в правой руке, которые мешают при одевании и других произвольных действиях. Значительно ухудшился почерк. Одновременно отмечает, что стало трудно считать в уме, поэтому часто ошибается при расчетах в магазине. При осмотре: мышечная сила во всех конечностях достаточная, мышечный тонус обычный, координаторные пробы выполняет без очевидных нарушений, однако несколько замедленно и неуверенно. В то же время больной совершенно не может показать правой рукой, как причесываются или как чистят зубы, при этом неправильно располагает воображаемую расческу или зубную щетку. Он также не различает собственные пальцы на правой руке, не может воспроизвести жесты врача, узнать на ощупь предметы, несмотря на сохранную тактильную и глубокую чувствительность.

1. Неврологические синдромы?
2. Локализация поражения?
3. Дополнительные методы обследования?

Задача 5

У больной 63 лет, длительно страдавшей артериальной гипертензией, остро возникли слабость и онемение в левых конечностях. При обследовании выявлены выпадение левых полей зрения, парез нижней половины мимических мышц слева, девиация языка влево, отсутствие движений в левых конечностях, симптом Бабинского слева, утрата всех видов чувствительности на левой половине тела. Несмотря на отсутствие движений в левых конечностях, больная заявила, что здорова и собирается идти домой. Когда лечащий врач обратил внимание пациентки на паретичную конечность, больная заявила, что «это вообще не моя рука». При внимательном наблюдении за больной было обнаружено, что она не замечает людей или предметов, которые находятся слева от нее.

1. Неврологические синдромы?
2. Локализация поражения?
3. Дополнительные методы обследования?

Глава 15. Менингеальный и гипертензионный синдромы, гидроцефалия

Задача 1

Молодой человек 23 лет во время занятий спортом почувствовал внезапную сильную головную боль. После этого он потерял сознание, находился в бессознательном состоянии несколько минут и был доставлен в больницу бригадой «скорой медицинской помощи». При обследовании в больнице он возбужден, жалуется на сильную головную боль, тошноту, говорит, что его раздражает яркий свет. Со слов врачей, в машине скорой помощи отмечалась рвота. В неврологическом статусе обнаружена резко выраженная ригидность мышц шеи, в связи с которой больной не может довести подбородок до груди, определяются симптом Кернига и верхний симптом Брудзинского.

1. Неврологический синдром?
2. Локализация поражения?
3. Дополнительные обследования?

Задача 2

Мужчина 55 лет во время физической нагрузки отметил внезапную сильную головную боль, была кратковременная утрата сознания. К врачам не обращался, принимал обезболивающие препараты, которые оказывали непродолжительный эффект. На восьмые сутки заболевания в связи сохраняющейся головной болью родственниками доставлен в больницу. При обследовании выявляется ригидность мышц шеи, определяется симптом Кернига с двух сторон. При люмбальной пункции получен ксантохромный ликвор, вытекающий под давлением 250 мм вод. ст. При микроскопии ликвора после его центрифугирования в осадке обнаружено большое количество эритроцитов.

1. Неврологический синдром?
2. Локализация поражения?
3. Дополнительные обследования?

Задача 3

У девушки 19 лет в течение нескольких дней отмечается подъем температуры тела выше 38 °С, беспокоит нарастающая по интенсивности головая боль. Пациентка лечилась в поликлинике по месту жительства с диагнозом «Острая респираторная вирусная инфекция» без эффекта. В связи с нарастанием головой боли больная доставлена в стационар. При обследовании больная вяла, лежит с запрокинутой головой, старается не открывать глаза, говорит, что не переносит яркий свет. Температура тела 38,7 °С, пульс 92 удара в минуту, ритмичный. Кожные покровы влажные. В неврологическом статусе отмечается выраженная ригидность мышц шеи, которая не позволяет сгибать шею и приводить подбородок к груди, и двухсторонний симптом Кернига, других нарушений нет.

1. Неврологические синдромы?
2. Причина потери сознания?
3. Дополнительные обследования?
4. Профилактика патологических состояний?

Задача 4

У девочки шести лет на седьмые сутки эпидемического паротита отмечены подъем температуры тела до 39 °С, сильная головная боль и многократная рвота. В связи с этим ребенок был доставлен в стационар. При осмотре в стационаре ребенок вял, жалуется на сильную головную боль. Температура тела 39,4 °С. В неврологическом статусе отмечается ригидность шейных мышц, невозможно привести подбородок к груди, выявляются симптом Кернига и верхний симптом Брудзинского. При люмбальной пункции получен ликвор, который слегка замутнен, вытекает под давлением 180 мм вод. ст. При анализе ликвора установлено, что число клеток 431 в мкл, лимфоциты составляют 82% клеточного состава.

1. Неврологический синдром?
2. Локализация поражения?
3. Предварительный диагноз?

Задача 5

Женщина 35 лет, страдающая правосторонним хроническим средним отитом, в течение недели отметила быстро усиливающиеся головные боли, которые нарастают в горизонтальном положении. Периодически возникает тошнота. В неврологическом статусе нарушений не обнаружено. При осмотре окулиста определены изменения, характерные для начинающегося застоя дисков зрительных нервов.

1. Неврологический синдром?
2. Дополнительные обследования?
3. Лечение?

Главы 16, 17. Автономные (вегетативные) нарушения. Неврогенные нарушения мочеиспускания и дефекации

Задача 1

Женщина 78 лет, длительное время страдающая артериальной гипертензией и сахарным диабетом, предъявляет жалобы на периодически возникающее состояние общей слабости, дурноты и пелены перед глазами, которое в части случаев заканчивается кратковременной потерей сознания (без судорог). Такие состояния наиболее часто возникают, когда пациентка резко встает, особенно утром после ночного сна или днем после обеда. При обследовании отмечены снижение чувствительности по типу «носков», отсутствие ахилловых рефлексов.

1. Неврологические синдромы?
2. Причина потери сознания?
3. Дополнительные обследования?
4. Профилактика патологических состояний?

Задача 2

Мужчина 68 лет предъявляет жалобы на нарушения глотания, осиплость голоса, онемение правой половины лица и левых конечностей, а также выраженное пошатывание при ходьбе. Все эти нарушения возникли остро два дня назад, на фоне повышения артериального давления до 200/105 мм рт. ст. При осмотре в неврологическом статусе: справа птоз, миоз и энофтальм, снижение болевой и температурной чувствительности на правой половине лица и на левой половине туловища и в левых конечностях, неустойчивость при стоянии и ходьбе с падением вправо.

1. Неврологические синдромы?
2. Локализация поражения?
3. Дополнительные обследования?
4. Тактика ведения больного?

Задача 3

Больная 24 лет предъявляет жалобы на императивные позывы на мочеиспускание, недержание мочи, а также на слабость в ногах. Эти жалобы беспокоят в течение четырех лет, отмечаются периодические ремиссии. Последнее обострение — в течение двух недель. В неврологическом статусе выявляется снижение силы в ногах до 4 баллов, оживление коленных и ахилловых рефлексов, симптом Бабинского с обеих сторон.

1. Неврологические синдромы?
2. Локализация поражения?
3. Коррекция нарушений мочеиспускания?

Задача 4

Мужчина 23 лет пострадал в автомобильной аварии два месяца назад. На момент осмотра предъявляет жалобы на императивные позывы на мочеиспускание, сразу после травмы была задержка мочеиспускания. При ультразвуковом исследовании мочевого пузыря выявляется наличие остаточной мочи. В неврологическом статусе отмечается парез в нижних конечностях до 2 баллов с повышением мышечного тонуса, рефлексов, симптомом Бабинского, снижение болевой и температурной чувствительности ниже уровня Th_{IX}.

1. Неврологические синдромы?
2. Характер нарушения мочеиспускания?
3. Локализация поражения?
4. Тактика ведения больного?

Задача 5

У мужчины 27 лет, страдающего периодически болями в спине и занимающегося тяжелым физическим трудом, на фоне подъема тяжести остро развилась задержка мочеиспускания. Уролог не установил нарушений и направил на консультацию к неврологу. В неврологическом статусе помимо тазовых нарушений отмечены потеря всех видов чувствительности в аногенитальной области, утрата анального и кремастерного рефлексов.

1. Неврологические синдромы?
2. Тип нарушений мочеиспускания?
3. Локализация поражения?
4. Дополнительные обследования?

Глава 19. Нарушения мозгового кровообращения

19.1. Острые ишемические нарушения мозгового кровообращения — инфаркт мозга и ТИА

Задача 1

Мужчина 65 лет доставлен в больницу в связи с возникшей утром, за два часа до госпитализации, слабостью в левых конечностях. Из анамнеза известно, что пациент длительное время страдает стенокардией напряжения, в течение последнего года отмечаются эпизоды повышения артериального давления до 180/100 мм рт. ст. В течение последних трех месяцев было несколько кратковременных (до 10 минут) эпизодов преходящей слепоты на правый глаз. При обследовании: сознание ясное, артериальное давление 180/100 мм рт. ст., пульс 80 в минуту, ритм правильный, ослаблена пульсация на общей сонной артерии справа, но усилена пульсация височной артерии. В неврологическом статусе: менингеальных симптомов нет, слабость нижней части мимической мускулатуры слева, при высовывании язык отклоняется влево, снижение силы в левой руке до 1 балла, в ноге до 4 баллов, оживление сухожильных рефлексов слева, патологический рефлекс Бабинского слева.

1. Неврологические синдромы?
2. Топический диагноз?
3. Предварительный клинический диагноз?
4. Как объяснить эпизоды преходящей слепоты на правый глаз?
5. Чем может быть вызвано изменение пульсации сонных артерий?
6. Дополнительные методы обследования?
7. Лечение?

Задача 2

Мужчина 55 лет доставлен в больницу в связи с внезапно развившейся слабостью в правых конечностях. Из анамнеза известно, что в течение последних 10 лет периодически отмечается повышение артериального давления

до 180/110 мм рт. ст. При обследовании: сознание ясное, артериальное давление 190/115 мм рт. ст., пульс 80 в минуту, ритм правильный. В неврологическом статусе: менингеальных симптомов нет, слабость нижней части мимической мускулатуры справа, снижение силы в правых конечностях до 3 баллов, оживление сухожильных рефлексов справа, симптом Бабинского справа. Была проведена МРТ головного мозга (*рис. КЗ.1*).

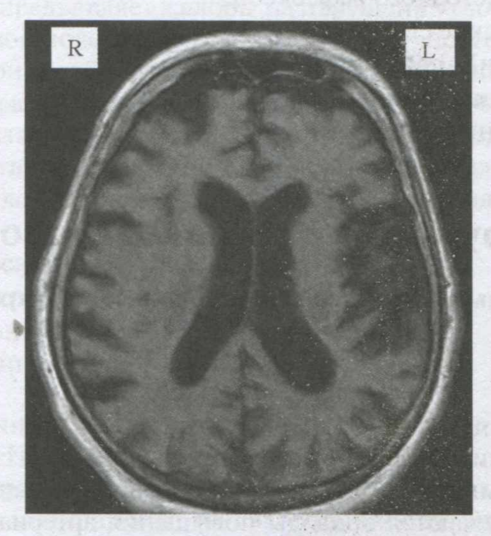


Рис. КЗ.1. МРТ головного мозга

1. Неврологические синдромы?
2. Топический диагноз?
3. Характер выявленных при МРТ изменений?
4. Предварительный клинический диагноз?
5. Дополнительные методы обследования?
6. Лечение?

Задача 3

Женщина 60 лет доставлена в больницу в связи с онемением в правых конечностях, возникшим рано утром, при пробуждении. В течение 20 лет страдает артериальной гипертензией, обычный уровень артериального давления в последний год 180–190/100–110 мм рт. ст. При обследовании: сознание ясное, артериальное давление 200/120 мм рт. ст., пульс 70 ударов в минуту, ритм правильный. В неврологическом статусе: менингеальных симптомов нет, парезов нет, ослаблена болевая и температурная чувствительность на правой половине лица, туловища и в правых конечностях, рефлексы не изменены, патологических рефлексов нет. Была проведена МРТ головного мозга (*рис. КЗ.2*).

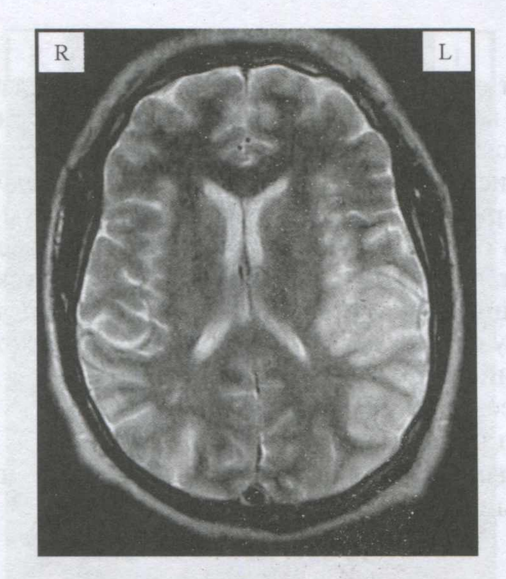


Рис. КЗ.2. МРТ головного мозга

1. Неврологический синдром и топический диагноз?
2. Клинический диагноз?
3. Предполагаемый патогенез заболевания?
4. Дополнительные методы исследования?
5. Лечение?

Задача 4

Мужчина 55 лет доставлен в больницу в связи с развившимися два часа назад нарушениями речи и слабостью в правых конечностях. За три года до этого перенес инфаркт миокарда, в течение последнего года беспокоят приступы стенокардии напряжения. Постоянно принимает аспирин по одной таблетке (100 мг) вечером, нитросорбид по несколько таблеток в день. При обследовании: сознание ясное, артериальное давление 180/100 мм рт. ст., пульс 75 ударов в минуту, ритм правильный. Неврологический статус: менигеальных симптомов нет, спонтанная речь отсутствует, обращенную речь понимает плохо, движения глазных яблок вправо ограничены, парез нижней части мимической мускулатуры справа, при высовывании девиация языка вправо, отсутствуют движения в правых конечностях, справа ослаблены все виды чувствительности, оживление сухожильных рефлексов справа, симптом Бабинского справа.

1. Неврологические синдромы?
2. Топический диагноз?
3. Предварительный клинический диагноз?
4. Дополнительные методы обследования?
5. Лечение?

Задача 5

Женщина 65 лет доставлена в больницу в связи со слабостью в левых конечностях, которая возникла утром и постепенно нарастает в течение последующих 10 часов. До заболевания считала себя практически здоровой. При обследовании: сознание ясное, артериальное давление 190/100 мм рт. ст., пульс 80 ударов в минуту, ритм правильный, систолический шум на шее в проекции бифуркации правой общей сонной артерии. Неврологический статус: менингеальных знаков нет, парез нижней части мимической мускулатуры слева, при высовывании девиация языка влево, слабость в левых конечностях до 2 баллов, снижение болевой чувствительности слева, оживление сухожильных рефлексов слева, симптом Бабинского слева.

1. Неврологические синдромы?
2. Топический диагноз?
3. Предварительный клинический диагноз? Причина шума на шее?
4. Дополнительные методы обследования?
5. Лечение?

Задача 6

Женщина 70 лет доставлена в больницу в связи с нарушениями речи, которые возникли днем, три часа назад. В течение 10 лет страдает ишемической болезнью сердца, постоянной формой мерцательной аритмии. При обследовании: сознание ясное, артериальное давление 180/110 мм рт. ст., частота сердечных сокращений 90–120 в минуту, ритм неправильный. Неврологический статус: менингеальных симптомов нет, больная возбуждена, многословна, речь содержит большое количество вербальных парафазий, обращенную речь больная не понимает, парезов, расстройств чувствительности и других неврологических нарушений нет.

1. Неврологические синдромы?
2. Топический диагноз?
3. Предварительный клинический диагноз?
4. Дополнительные методы обследования?
5. Лечение?

Задача 7

Мужчина 65 лет доставлен в больницу в связи с возникшей четыре часа назад слабостью в правой ноге. Год назад перенес инсульт, сопровождавшийся развитием слабости в левых конечностях, преимущественно в ноге. Сила мышц частично восстановилась. При обследовании: сознание ясное, артериальное давление 180/100 мм рт. ст., частота сердечных сокращений 75 в минуту, ритм правильный, систолический шум на шее в проекции бифуркации обеих общих сонных артерий. Неврологический статус: менингеальных симптомов нет, насильственный плач, положительные симптомы орального автоматизма, снижение силы до 2 баллов в правой ноге и до 4 баллов в правой руке и левой ноге, оживление сухожильных рефлексов, симптом Бабинского с обеих сторон. Была проведена МРТ головного мозга (*рис. КЗ.3*).

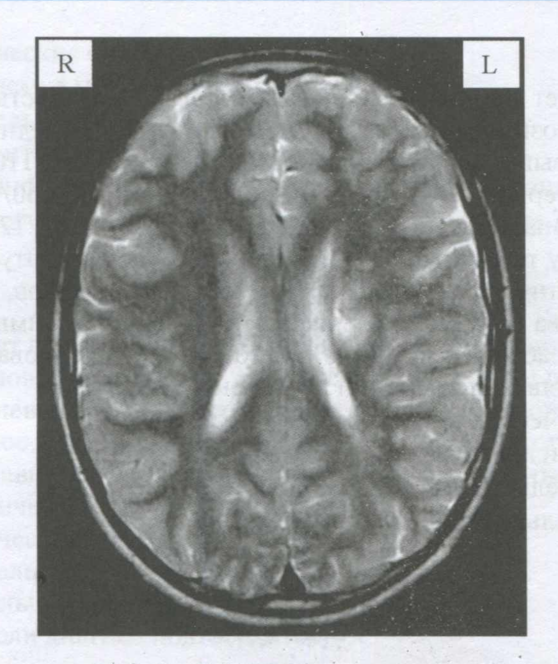


Рис. КЗ.3. МРТ головного мозга

1. Неврологические синдромы?
2. Топический диагноз?
3. Предварительный клинический диагноз?
4. Дополнительные методы обследования?
5. Лечение?

Задача 8

Женщина 65 лет доставлена в больницу в связи с развившейся два часа назад слабостью в правых конечностях. Шесть лет назад перенесла инфаркт миокарда, после которого отмечаются приступы стенокардии покоя и напряжения, а также пароксизмы мерцательной аритмии. При обследовании: сознание ясное, артериальное давление 180/100 мм рт. ст., частота сердечных сокращений 100–140 в минуту, ритм неправильный. Неврологический статус: менингеальных симптомов нет, выпадение полей зрения слева, парез нижней части мимической мускулатуры слева, при высовывании девиация языка влево, отсутствие движений в левых конечностях с повышением мышечного тонуса и сухожильных рефлексов слева, симптом Бабинского слева, утрачены все виды чувствительности на левой половине лица, туловища и в левых конечностях.

1. Неврологические синдромы?
2. Топический диагноз?
3. Предварительный клинический диагноз?
4. Дополнительные методы обследования?
5. Лечение?

Задача 9

Мужчина 50 лет доставлен в больницу в связи со слабостью в левых конечностях, которая возникла внезапно днем. В течение последних 20 лет отмечаются эпизоды повышения артериального давления до 180/110 мм рт. ст., обычные значения артериального давления в последний год 160/90 мм рт. ст. При обследовании: сознание ясное, артериальное давление 200/120 мм рт. ст., пульс 70 ударов в минуту, ритм правильный. Неврологический статус: менингеальных знаков нет, снижение силы в левых конечностях до 3 баллов, чувствительность не изменена, слева рефлексы оживлены и выявляется симптом Бабинского. На третьи сутки заболевания парез полностью регрессировал, компьютерная томография не выявила изменений в головном мозге.

1. Неврологические синдромы?
2. Топический диагноз?
3. Предварительный клинический диагноз?
4. Дополнительные методы обследования?
5. Лечение?

Задача 10

Мужчина 68 лет обратился в поликлинику по месту жительства в связи с тем, что у него в течение последнего месяца было четыре эпизода кратковременной (в течение 5–10 минут) слабости в левых конечностях. В течение последних пяти лет отмечаются эпизодические повышения артериального давления до 160/90 мм рт. ст., обычные значения 140/90 мм рт. ст. При обследовании: артериальное давление 160/90 мм рт. ст., пульс 90 ударов в минуту, ритмичный, систолический шум на шее в проекции бифуркации правой общей сонной артерии, неврологических нарушений нет.

1. Предварительный клинический диагноз?
2. Дополнительные методы обследования?
3. Лечение?

19.2, 19.3. Нетравматическое кровоизлияние в мозг. Субарахноидальное кровоизлияние

Задача 1

Женщина 60 лет доставлена в больницу в связи с интенсивной головной болью и слабостью в левых конечностях, которые возникли при уборке квартиры. В течение длительного времени наблюдается кардиологом с диагнозом: «Гипертоническая болезнь». При обследовании: спутанное состояние сознания, гиперемия лица, артериальное давление 210/120 мм рт. ст., пульс 90 ударов в минуту, ритм правильный. Неврологический статус: ригидность шейных мышц, выпадение левых полей зрения, парез нижней части мимических мышц слева, отсутствие движений в левых конечностях, оживление сухожильных рефлексов и симптом Бабинского слева, снижение всех видов чувствительности на левой половине лица, туловища и в левых конечностях. В дальнейшем состояние больной ухудшилось, появились сонливость и расходящееся косоглазие.

1. Неврологические синдромы?
2. Предполагаемое место поражения?
3. Предварительный клинический диагноз?
4. Как объяснить ухудшение состояния больной?
5. Наиболее информативное дополнительное исследование?
6. Лечение, если предварительный диагноз подтвердится?

Задача 2

Женщина 45 лет доставлена в больницу в связи с интенсивной головной болью, тошнотой и повторной рвотой, которые возникли днем после физической нагрузки. До заболевания считала себя практически здоровой. При обследовании: сознание ясное, артериальное давление 160/100 мм рт. ст., пульс 70 ударов в минуту, ритм правильный, светобоязнь, ригидность шейных мышц, парезов и других неврологических нарушений нет.

1. Неврологический синдром?
2. Предварительный клинический диагноз?
3. Дополнительные исследования?
4. Лечение, если диагноз подтвердится?

Задача 3

Мужчина 55 лет доставлен в больницу в связи с интенсивной головной болью и слабостью в левых конечностях, которые возникли на фоне употребления алкоголя. В течение 15 лет страдает артериальной гипертензией, обычные значения артериального давления в последний год 180–190/100–110 мм рт. ст. При обследовании: спутанное состояние сознания, гиперемия лица, артериальное давление — 210/120 мм рт. ст., пульс 100 ударов в минуту, ритм правильный. Неврологический статус: ригидность шейных мышц, выпадение левых полей зрения, парез нижней части мимических мышц слева, при высовывании девиация языка влево, снижение силы в левых конечностях до 2 баллов, оживление сухожильных рефлексов и симптом Бабинского слева, снижение всех видов чувствительности на левой половине лица, туловища и в левых конечностях. В дальнейшем состояние больного ухудшилось, появились сонливость и расходящееся косоглазие.

1. Неврологические синдромы?
2. Топический диагноз?
3. Предварительный клинический диагноз?
4. Как расценить ухудшение состояния больного?
5. Дополнительные обследования и их предполагаемые результаты?
6. Лечение, если предварительный диагноз подтвердится?
7. Прогноз течения заболевания?

Задача 4

Мужчина 75 лет доставлен в больницу в связи с головной болью, головокружением, шаткостью походки и неловкостью в конечностях, которые возникли

на фоне физической нагрузки. До заболевания считал себя практически здоровым. При обследовании: в сознании, артериальное давление 180/100 мм рт. ст., пульс — 60 ударов в минуту, ритм правильный. Неврологический статус: ригидность шейных мышц, горизонтальный и вертикальный нистагм, парезов нет, интенционный тремор в конечностях при выполнении пальценосовой и пяточно-коленной проб, мышечная гипотония в конечностях. Через три часа состояние больного постепенно ухудшилось, появились сонливость, нарушение глотания, осиплость голоса, частота сердечных сокращений уменьшилась до 40 в минуту.

1. Неврологические синдромы?
2. Топический диагноз?
3. Предварительный клинический диагноз?
4. Как расценить ухудшение состояния больного?
5. Возможные причины (этиология) заболевания?
6. Дополнительные обследования?
7. Лечение, если предварительный диагноз подтвердится?
8. Прогноз течения заболевания?

Задача 5

Женщина 70 лет доставлена в больницу в связи с головной болью и слабостью в левых конечностях; которые возникли днем в период уборки квартиры. В течение десяти последних лет отмечаются периодические подъемы артериального давления до 160/100 мм рт. ст., обычные значения артериального давления 150/90 мм рт. ст. При обследовании: в сознании, артериальное давление 170/100 мм рт. ст., пульс 70 ударов в минуту, ритм правильный. Неврологический статус: ригидность шейных мышц, парез нижней части мимических мышц слева, при высовывании девиация языка влево, снижение силы в левой руке до 2 баллов и в левой ноге до 4 баллов, оживление сухожильных рефлексов и симптом Бабинского слева.

1. Неврологические синдромы?
2. Топический диагноз?
3. Предварительный клинический диагноз?
4. Дополнительные обследования и их предполагаемые результаты?
5. Лечение, если предварительный диагноз подтвердится?

Задача 6

У мужчины 55 лет, постоянно принимающего варфарин в дозе 7,5 мг/сут, после перенесенного инфаркта миокарда на фоне фибрилляции предсердий возникли головная боль и нарушение зрения на левый глаз. При обследовании: сознание ясное, артериальное давление 160/100 мм рт. ст., частота сердечных сокращение 76–125 в минуту, ритм неправильный. Неврологический статус: ригидность шейных мышц, выпадение левых полей зрения, парезов, расстройств чувствительности и других неврологических нарушений нет. В биохимическом анализе крови международное нормализованное отношение 4,0.

1. Неврологические синдромы?
2. Топический диагноз?

3. Предварительный клинический диагноз?
4. Предполагаемая причина (этиология) заболевания?
5. Дополнительные обследования и их предполагаемые результаты?
6. Лечение, если предварительный диагноз подтвердится?

Задача 7

У женщины 30 лет в кафе остро возникли сильная головная боль, тошнота, рвота, через несколько минут нарушилось сознание. Врачи «скорой медицинской помощи» выявили сопор, артериальное давление 180/100 мм рт. ст., пульс 80 ударов в минуту, ритм правильный, ригидность шейных мышц, симптомы Кернига, Брудзинского. Парезов и других неврологических нарушений не обнаружено.

1. Неврологические синдромы?
2. Предварительный клинический диагноз?
3. Предполагаемая причина (этиология) заболевания?
4. Дополнительные обследования?
5. Врачебная тактика?

Задача 8

Мужчина 48 лет доставлен в больницу в связи с интенсивной головной болью, которая возникла днем при физической работе. До заболевания считал себя практически здоровым. При обследовании: сознание ясное, артериальное давление 150/90 мм рт. ст., пульс 75 ударов в минуту, ритм правильный. Неврологический статус: ригидность шейных мышц, симптом Кернига с обеих сторон, парезов и других неврологических нарушений нет. Больной находился на лечении в неврологическом отделении, через 10 дней у него развилась слабость в левых конечностях до 3 баллов, появился симптом Бабинского слева.

1. Неврологические синдромы?
2. Предварительный клинический диагноз?
3. Предполагаемая причина (этиология) заболевания?
4. Причина ухудшения состояния на 10-й день от начала заболевания?
5. Дополнительные обследования и их предполагаемые результаты?
6. Лечение?

Глава 20. Заболевания периферической нервной системы

Задача 1

Мужчина 43 лет, сантехник, утром после сна отметил слабость в правой кисти. Накануне употреблял алкоголь в большом количестве и заснул сразу в конце застолья. При осмотре отмечаются слабость разгибателей кисти и пальцев («висячая кисть»), плечелучевой мышцы, слабость разгибания и отведения

большого пальца, снижение всех видов чувствительности в области анатомической табакерки, снижение рефлекса с трехглавой мышцы плеча.

1. Неврологические синдромы?
2. Предварительный клинический диагноз?
3. Дополнительные обследования?
4. Лечение?

Задача 2

Мужчина 52 лет после циклевания полов отметил слабость и онемение в стопе. При обследовании отмечаются слабость мышц, обеспечивающих тыльное сгибание стопы, снижение всех видов чувствительности по наружной поверхности голени, тыльной поверхности стопы. Больной не может стоять на пятке правой стопы, ахилловы и коленные рефлексы сохранены.

1. Неврологические синдромы?
2. Предварительный клинический диагноз?
3. Дополнительные обследования?
4. Лечение?

Задача 3

Женщина 32 лет жалуется на асимметрию лица, слезотечение из левого глаза, боли в заушной области слева. Заболела за день до поступления в стационар, накануне длительное время находилась на улице без головного убора при температуре воздуха –5°. При обследовании выявляется асимметрия лица: слева лагофтальм, сглажена левая носогубная складка, опущен угол рта. При выполнении мимических проб отмечается слабость всех мимических мышц левой половины лица, симптом Белла слева. Снижена вкусовая чувствительность на передних двух третях языка слева, других неврологических нарушений нет.

1. Неврологический синдром?
2. Локализация поражения?
3. Клинический диагноз?
4. Дополнительные обследования?
5. Лечение?

Задача 4

Девушка 16 лет поступила в стационар с жалобами на слабость в ногах и руках, онемение в стопах («ощущение поролона под ногами»). Она заболела за четыре дня до поступления в больницу, когда отметила онемение и боли в ногах, к которым постепенно присоединилась слабость сначала в ногах, затем в руках и мимических мышцах лица. За две недели до поступления были проявления острой респираторной вирусной инфекции. При поступлении выявлены слабость мимических мышц с левой стороны, слабость в ногах до 2 баллов, в руках до 3 баллов, гипотония мышц, отсутствие сухожильных рефлексов с ног и с рук, положительные симптомы натяжения нервных корешков, снижение всех видов чувствительности в ногах по типу «носок».

1. Неврологические синдромы?
2. Локализация поражения?
3. Клинический диагноз?
4. Дополнительные обследования?
5. Лечение?

Задача 5

Мужчина 32 лет жалуется на онемение, жжение, покалывание в стопах, пальцах рук, слабость в ногах, неустойчивость при ходьбе, особенно в темноте. Вышеуказанные жалобы беспокоят в течение трех-четырех месяцев. Длительное время злоупотребляет алкоголем. Объективно: слабость до 4 баллов в дистальных отделах рук и до 3 баллов в дистальных отделах ног, гипотрофия мышц конечностей с преобладанием в дистальных отделах, отсутствие ахилловых и карпорадиальных рефлексов, снижение всех видов чувствительности по типу «перчаток» и «носок», положительная проба Ромберга, промахивание при выполнении пальценосовой и пяточно-коленной проб с закрытыми глазами. При электронейромиографии нижних конечностей выявлено значительное снижение амплитуды мышечных ответов при относительно небольшом замедлении скорости проведения возбуждения по двигательным волокнам малоберцового и большеберцового нервов.

1. Неврологические синдромы?
2. Локализация поражения?
3. Клинический диагноз?
4. Лечение?

Задача 6

Женщина 52 лет жалуется на боли, онемение, жжение, ощущение покалывания в стопах. Эти жалобы беспокоят в течение четырех месяцев. Страдает инсулиннезависимым сахарным диабетом в течение трех лет, принимает манинил, уровень сахара в крови натощак в пределах 8–10 ммоль/л. В неврологическом статусе: снижение болевой и температурной чувствительности по типу «носок», гиперпатия в области стоп, отсутствие ахилловых рефлексов, трофические изменения кожи обеих стоп.

1. Неврологические синдромы?
2. Локализация поражения?
3. Клинический диагноз?
4. Дополнительные обследования?
5. Лечение?

Задача 7

Женщина 33 лет через 12 дней после родов почувствовала онемение в стопах, пошатывание при ходьбе, ощущение «стельки» под ногами, затруднения при подъеме по лестнице, при вставании со стула. Через три дня к этим жалобам присоединились онемение пальцев рук, затруднения при поднимании рук.

Еще через два дня наросла слабость в руках и ногах, больная не смогла самостоятельно ходить и была госпитализирована в неврологическое отделение. При обследовании: умеренно выраженная слабость всех мимических мышц с обеих сторон, слабость в конечностях до 1 балла в ногах и 3 баллов в руках с преобладанием в проксимальных отделах, мышечная гипотония, отсутствие сухожильных рефлексов, положительные симптомы Ласега и Вассермана, снижение всех видов чувствительности по типу «носок» и «перчаток». При электронейромиографии нижних конечностей выявлено значительное снижение скорости проведения возбуждения по двигательным волокнам малоберцового и большеберцового нервов при относительно небольшом уменьшении амплитуды мышечных ответов.

1. Неврологические синдромы?
2. Локализация поражения?
3. Клинический диагноз?
4. Дополнительные обследования?
5. Лечение?

Задача 8

Женщина 36 лет предъявляет жалобы на слабость в ногах, затруднения при ходьбе, похудание мышц голеней, слабость в кистях рук. Считает себя больной с 16 лет, когда впервые отметила слабость в ногах. В дальнейшем слабость постепенно нарастала, к ней присоединились похудание мышц голеней и слабость в кистях рук. Сходные нарушения отмечались у мамы и бабушки больной. При обследовании выявляются полые стопы с деформацией пальцев, выраженная гипотрофия мышц голеней, легкая гипотрофия кистей, слабость тыльного сгибания стопы и пальцев до 2 баллов, слабость подошвенного сгибания стопы до 4 баллов, отсутствие ахилловых рефлексов, снижение всех видов чувствительности по типу «носков». При электронейромиографии нижних конечностей установлено значительное снижение скорости проведения возбуждения по двигательным волокнам малоберцового и большеберцового нервов при относительно небольшом уменьшении амплитуды мышечных ответов.

1. Неврологические синдромы?
2. Локализация поражения?
3. Клинический диагноз?
4. Дополнительные обследования?
5. Лечение?

Задача 9

У женщины 26 лет, страдающей сахарным диабетом с 14 лет и получающей терапию инсулином, в последние полгода отмечаются обморочные состояния при резком вставании, а также запоры, сменяющиеся диареей, без болей в животе, онемение стоп. Артериальное давление в положении лежа 130/70 мм рт. ст., в положении стоя 85/50 мм рт. ст., постоянная тахикардия в покое 100–110 уда-

ров в минуту. При обследовании: ослабление болевой и температурной чувствительности с уровня нижней трети голени, снижение вибрационной чувствительности на концевой фаланге большого пальца стопы до 4 баллов, отсутствие ахилловых рефлексов. Кожа стоп сухая, имеются гиперкератоз и микротрещины кожи на подошвенной части стопы.

1. Неврологические синдромы?
2. Предварительный клинический диагноз?
3. Дополнительное обследование?
4. Лечение?

Задача 10

Женщина 58 лет была прооперирована по поводу рака левой молочной железы, ей проведена лучевая терапия и начато лечение винкристином. Через полтора месяца у больной появилась слабость в стопах, изменилась походка, возникло ощущение онемения и жгучих болей в стопах, судороги в икроножных мышцах в ночное время. При обследовании: отсутствует тыльное сгибание и умеренно ослаблено подошвенное сгибание стоп, снижены коленные и отсутствуют ахилловы рефлексы, снижены все виды чувствительности по типу «носков», неустойчива при ходьбе и в пробе Ромберга при закрытых глазах.

1. Неврологические синдромы?
2. Предварительный клинический диагноз?
3. Дополнительное обследование?
4. Лечение?

Глава 21. Нервно-мышечные заболевания. Болезни двигательного нейрона

Задача 1

Мужчина 56 лет предъявляет жалобы на двоение предметов по горизонтали и по вертикали, ощущение «тяжелых» век. Эти жалобы беспокоят в течение двух недель, они появляются и нарастают во второй половине дня, при длительном чтении. При обследовании: опущение верхних век, более выраженное справа, движение правого глазного яблока ограничено вверх и кнаружи, движение левого глазного яблока ограничено вверх, двоение предметов при взгляде вправо и вверх, других неврологических нарушений нет. Подкожное введение прозерина вызвало регресс неврологических нарушений.

1. Неврологические синдромы?
2. Локализация поражения?
3. Предварительный клинический диагноз?
4. Дополнительные обследования?
5. Лечение?

Задача 2

Женщина 36 лет педагог, предъявляет жалобы на осиплость голоса, возникающую в конце учебных занятий, а также слабость в конечностях, особенно при физической нагрузке. Эти жалобы беспокоят в течение трех месяцев, после отдыха утром голос становится нормальным. При обследовании выявлена дисфония при голосовой нагрузке, отмечаются слабость мышц проксимальных отделов верхних и нижних конечностей до 4 баллов, снижение сухожильных рефлексов. Подкожное введение прозерина вызвало регресс неврологических нарушений.

1. Неврологические синдромы?
2. Локализация поражения?
3. Предварительный клинический диагноз?
4. Дополнительные обследования?
5. Лечение?

Задача 3

Мужчина 60 лет предъявляет жалобы на слабость в руках, ощущение тяжести в ногах, подергивания в мышцах рук и ног. Слабость в руках больной впервые отметил восемь месяцев назад, она постепенно нарастает, последние два месяца к ней присоединилось ощущение тяжести в ногах. При обследовании: выраженная гипотрофия мышц кистей и предплечий, фасцикуляции в мышцах рук и ног, слабость в дистальных отделах рук до 2 баллов, слабость в проксимальных отделах рук до 4 баллов, в ногах сила достаточная, сухожильные рефлексы на руках и ногах оживлены, рефлекс Бабинского с двух сторон, расстройств чувствительности и других неврологических нарушений нет. При игольчатой электромиографии в мышцах рук и ног наблюдаются в покое фасцикуляции, фибрилляции, положительные острые волны, при сокращении — значительное увеличение длительности и амплитуды потенциалов действия двигательных единиц. При электронейромиографии отмечены нормальные скорости проведения возбуждения по двигательным волокнам нервов верхних и нижних конечностей, уменьшение амплитуды мышечных ответов.

1. Неврологические синдромы?
2. Локализация поражения?
3. Предварительный клинический диагноз?
4. Дополнительные обследования?
5. Лечение и прогноз заболевания?

Задача 4

Мужчина 50 лет предъявляет жалобы на изменения голоса, затруднения при глотании, слабость в конечностях. Считает себя больным в течение года, когда впервые появились осиплость голоса и затруднения при глотании. Эти расстройства постепенно нарастали, в последние шесть месяцев к ним присоединилась слабость в конечностях. При обследовании: дисфагия, дисфония,

дизартрия, мягкое нёбо свисает с обеих сторон, подвижность дужек мягкого нёба при фонации ослаблена, глоточные рефлексы снижены, гипотрофия мышц языка, фибрилляции в языке, положительные симптомы орального автоматизма, оживлен нижнечелюстной рефлекс, гипотрофии мышц верхних и нижних конечностях, фасцикуляции в них, снижение силы в конечностях до 4 баллов, сухожильные рефлексы оживлены, симптом Бабинского с двух сторон, чувствительных и других неврологических нарушений нет.

1. Неврологические синдромы?
2. Локализация поражения?
3. Предварительный клинический диагноз?
4. Дополнительные обследования?
5. Лечение и прогноз заболевания?

Задача 5

Родители 6-летнего мальчика отмечают, что в течение последних двух лет у ребенка изменилась походка, он стал часто падать, испытывает затруднения при подъеме по лестнице. При обследовании: слабость в проксимальных отделах верхних и нижних конечностей до 3 баллов, гипотрофии мышц тазового пояса, псевдогипертрофия икроножных мышц, сухожильные рефлексы не вызываются, при вставании с пола из-за слабости мышц ребенок вынужден использовать дополнительные приемы, «утиная» походка. При эхокардиографии отмечено снижение сократимости сердечной мышцы. При игольчатой электромиографии в мышцах рук и ног в покое не отмечается спонтанной активности, при сокращении мышц — значительное уменьшение длительности и амплитуды потенциалов действия двигательных единиц, их полифазный характер. При электронейромиографии отмечены нормальные скорости проведения возбуждения по двигательным волокнам нервов верхних и нижних конечностей, уменьшение амплитуды мышечных ответов.

1. Неврологические синдромы?
2. Локализация поражения?
3. Предварительный клинический диагноз?
4. Дополнительные обследования?
5. Лечение и прогноз заболевания?

Задача 6

Женщина 24 лет предъявляет жалобы на периодически возникающее двоение в глазах, быстрое утомление при еде, трудность пережевывания твердой пищи, глухость голоса при длительном разговоре. Эти изменения беспокоят в течение двух последних месяцев. Они обычно появляются к концу дня. При обследовании пациентки неврологических нарушений не обнаружено.

1. Предварительный клинический диагноз?
2. Дополнительные обследования?
3. Лечение?

Задача 7

Мужчина 24 лет предъявляет жалобы на похудание и слабость мышц лица, а также кистей и стоп, затруднения при глотании, облысение, импотенцию. Мышечная слабость отмечается в течение пяти лет и постепенно нарастает. При обследовании: алопеция в области лба, слабость мимических мышц, гипотрофии мышц конечностей с преобладанием в кистях, слабость мышц до 3 баллов в дистальных отделах конечностей и до 4 баллов в проксимальных отделах конечностей, утрата всех сухожильных рефлексов, при перкуссии мышц языка и возвышения большого пальца отмечается «мышечный валик», нарушений чувствительности и других неврологических нарушений нет.

1. Неврологические синдромы?
2. Локализация поражения?
3. Предварительный клинический диагноз?
4. Дополнительные обследования?
5. Лечение и прогноз заболевания?

Задача 8

Мать годовалой девочки сообщает, что еще во время беременности обращала внимание на вялое шевеление плода. Сразу после рождения у девочки отмечена мышечная слабость. К году девочка не держит голову, не переворачивается на живот, при осмотре на спине — «поза лягушки» с разведением и наружной ротацией бедер, отмечается мышечная слабость во всех мышцах, мышечная гипотония, отсутствие сухожильных рефлексов.

1. Неврологические синдромы?
2. Локализация поражения?
3. Предварительный клинический диагноз?
4. Дополнительные обследования?
5. Лечение и прогноз заболевания?

Глава 22. Рассеянный склероз. Острый рассеянный энцефаломиелит

Задача 1

У женщины 25 лет возникла умеренная боль за правым глазным яблоком. На следующий день она заметила снижение остроты зрения на этот глаз. При офтальмоскопии на глазном дне выявлена деколорация височных половин дисков зрительных нервов. При неврологическом обследовании: оживление сухожильных рефлексов на руках и ногах, отсутствие брюшных рефлексов, симптом Бабинского справа.

1. Неврологические синдромы?
2. Локализация поражения?
3. Предварительный клинический диагноз?

4. Дополнительные исследования?
5. Лечение?

Задача 2

У мужчины 25 лет в течение недели нарастает слабость в правой ноге и неустойчивость при ходьбе. При опросе отмечает, что в возрасте 18 лет у него в течение недели было снижено зрение на левый глаз. К врачам по этому поводу не обращался, поскольку зрение самостоятельно восстановилось. Два года назад он стал отмечать императивные позывы на мочеиспускание и снижение потенции.

В неврологическом статусе: горизонтальный нистагм, снижение силы в правой ноге до 4 баллов, оживление коленного и ахиллова рефлексов справа, симптом Бабинского справа, пошатывание в пробе Ромберга и при ходьбе с закрытыми глазами, снижение вибрационной чувствительности на ногах.

1. Неврологические синдромы?
2. Локализация поражения?
3. Предварительный клинический диагноз?
4. Дополнительные исследования?
5. Лечение?

Задача 3

У мужчины 50 лет в течение пяти лет постепенно развиваются слабость в ногах, утомляемость при ходьбе и нарушения мочеиспускания по типу императивных позывов.

В неврологическом статусе: снижение силы в ногах до 3 баллов с повышением мышечного тонуса по спастическому типу, высокими сухожильными рефлексами, патологическими симптомами Бабинского и Оппенгейма с обеих сторон. При исследовании глазного дна выявляется деколорация височных половин дисков зрительных нервов. При магнитно-резонансной томографии головного мозга обнаружены очаги повышенной интенсивности сигнала в Т2-режиме, расположенные в мозолистом теле и в спинном мозге. При исследовании зрительных и соматосенсорных вызванных потенциалов выявлено замедление скорости проведения возбуждения на уровне спинного мозга и ствола головного мозга.

1. Неврологические синдромы?
2. Локализация поражения?
3. Клинический диагноз?
4. Лечение?

Задача 4

У женщины 40 лет с 20-летнего возраста периодически возникает снижение зрения на правый глаз. В 25 лет отмечался эпизод неустойчивости при ходьбе, которая затем полностью регрессировала. В возрасте 30 лет — онемение и слабость в ногах, также полностью исчезнувшие. С 35 лет пациентка отмечает не-

уклонное нарастание слабости в ногах, а также нарушения мочеиспускания в виде невозможности долго удерживать мочу.

Неврологический статус: снижение силы в нижних конечностях до 3 баллов, повышение мышечного тонуса в них по спастическому типу, оживление всех сухожильных рефлексов, отсутствие брюшных рефлексов, положительные симптомы Тремнера, Бабинского и Оппенгейма с обеих сторон.

1. Неврологические синдромы?
2. Локализация поражения?
3. Предварительный клинический диагноз?
4. Дополнительные исследования?
5. Лечение?

Задача 5

Женщина 55 лет больна с 18-летнего возраста, когда впервые отметила онемение в ногах. С 35 лет появилась слабость мускулатуры ног. На протяжении 20 лет возникают периодические ухудшения состояния в виде нарастания слабости в ногах, неловкости в руках. В течение последних трех лет отмечает постепенное ухудшение состояния, больная может передвигаться только в пределах квартиры с посторонней помощью.

В неврологическом статусе: горизонтальный и вертикальный нистагм, скандированная речь, грубый интенционный тремор при выполнении пальценосовой пробы, снижение мышечной силы в ногах до 2 баллов с повышением мышечного тонуса по спастическому типу, оживление всех сухожильных рефлексов, клонус обеих стоп, симптомы Тремнера, Бабинского и Россолимо с обеих сторон, неустойчивость в пробе Ромберга, нарушение функции тазовых органов в виде императивных позывов к мочеиспусканию.

1. Неврологические синдромы?
2. Локализация поражения?
3. Предварительный клинический диагноз?
4. Дополнительные исследования?
5. Лечение?

Задача 6

Мужчина 25 лет в течение последних шести месяцев отмечает жалобы на повышенную физическую утомляемость, появление шаткости и слабости в правой ноге при длительной ходьбе.

В неврологическом статусе: горизонтальный нистагм, оживление сухожильных рефлексов на всех конечностях, отсутствие брюшных рефлексов, симптом Бабинского справа, легкое пошатывание в пробе Ромберга. При исследовании зрительных и соматосенсорных вызванных потенциалов установлено замедление скорости проведения возбуждения на уровне спинного мозга и ствола головного мозга.

1. Неврологические синдромы?
2. Локализация поражения?
3. Предварительный клинический диагноз?
4. Дополнительные исследования?
5. Лечение?

Задача 7

Мужчина 38 лет болен в течение последних 15 лет. На протяжении этого времени периодически отмечались следующие нарушения: снижение зрения на левый глаз с последующим восстановлением, преходящая слабость в ногах, императивные позывы на мочеиспускание. В течение последнего года появилась и постепенно нарастает слабость в ногах.

При обследовании: снижение мышечной силы в ногах до 3 баллов, высокие сухожильные рефлексы, клонусы стоп, патологические стопные рефлексы, повышение мышечного тонуса в ногах по спастическому типу, снижение суставно-мышечного чувства и вибрационной чувствительности в ногах, неустойчивость в позе Ромберга и при ходьбе при закрытых глазах.

1. Неврологические синдромы?
2. Локализация поражения?
3. Предварительный клинический диагноз?
4. Дополнительные исследования?
5. Лечение?

Задача 8

У мальчика 10 лет на пятый день заболевания корью возникла неловкость в руках и ногах, шаткость при ходьбе. При обследовании: сознание ясное, менингеальных симптомов нет, горизонтальный и вертикальный нистагм, сила в конечностях достаточная, мышечный тонус и сухожильные рефлексы низкие, интенционный тремор при выполнении пальценосовой и пяточно-коленной проб, дисдиадохокинез в обеих руках, неустойчивость при ходьбе и в пробе Ромберга, других неврологических нарушений нет.

1. Неврологические синдромы?
2. Локализация поражения?
3. Предварительный клинический диагноз?
4. Дополнительные исследования?
5. Лечение?
6. Прогноз заболевания?

Глава 23. Инфекционные заболевания нервной системы

Задача 1

У женщины 60 лет в течение двух суток нарастает головная боль, повышается температура тела (до 38,5 °С), на третий день заболевания развивается судорожный эпилептический припадок с потерей сознания в течение нескольких минут. При обследовании: в сознании, но на вопросы отвечает односложно, жалуется на сильную головную боль, сонливость, обращенную речь понимает, но собственная речь больной имеет грамматические нарушения, отмечается «телеграфный» стиль речи. Слабость нижней части мимических мышц справа, сни-

жение силы в правых конечностях до 3 баллов с повышением в них мышечного тонуса, сухожильных рефлексов и наличием симптома Бабинского.

1. Неврологические синдромы?
2. Топический диагноз?
3. Предполагаемое заболевание?
4. Дополнительные методы обследования?
5. Лечение?

Задача 2

У женщины 65 лет возникли опоясывающие боли в правой половине грудной клетки, через три дня появились везикулезные высыпания в этой области. В течение месяца высыпания полностью прошли, но беспокоит боль в грудной клетке, которая периодически усиливается и нарушает ночной сон. Прием ненаркотических анальгетиков малоэффективен. При обследовании справа выявлены участки кожной депигментации в области грудной клетки, болевая гиперестезия на уровне 5–10-го грудных сегментов справа.

1. Неврологический синдром?
2. Локализация поражения?
3. Предполагаемое заболевание?
4. Лечение?

Задача 3

Мужчину 65 лет на протяжении двух суток беспокоят нарастающая головная боль и повышение температуры до 39 °С. В течение последнего года два раза болел пневмонией, лечился антибиотиками. При обследовании: в сознании, ориентирован в месте и во времени, но на вопросы отвечает односложно, быстро истощается, значительная степень ригидности шейных мышц, симптом Кернига с обеих сторон, других неврологических нарушений не выявлено. С диагностической целью больному проведена люмбальная пункция, получен мутный ликвор. При исследовании цереброспинальной жидкости отмечено увеличение количества клеток до 1450 клеток в мкл, из них 90% нейтрофилы, белок – 0,99 г/л, снижение уровня глюкозы.

1. Неврологический синдром?
2. Локализация поражения?
3. Предполагаемое заболевание?
4. Дополнительные методы обследования?
5. Лечение?

Задача 4

Мужчина 45 лет предъявляет жалобы на слабость в руках и мышцах шеи. Две недели назад был в командировке в Тюмени, несколько раз ходил на охоту в лес недалеко от города. К концу командировки отметил головную боль, повышение температуры. В дальнейшем появилась и нарастает слабость в мышцах рук и шеи. При обследовании: легкая ригидность шейных мышц, слабость

в мышцах шеи и проксимальных отделах рук до 3 баллов со снижением мышечного тонуса и утратой рефлексов, других неврологических нарушений нет.

1. Неврологический синдром?
2. Локализация поражения?
3. Предполагаемое заболевание?
4. Дополнительные методы обследования?
5. Лечение?

Задача 5

У мужчины 36 лет возникли боли в спине, затем слабость в ногах и задержка при мочеиспускании. Из анамнеза известно, что 10 лет назад был диагностирован сифилис, лечился у знакомого врача-уролога и, по мнению больного, с положительным эффектом. При обследовании: слабость в ногах до 3 баллов, рефлексы оживлены, симптом Бабинского с обеих сторон, положительные симптомы натяжения нервных корешков (Ласега, Вассермана), ослабление суставно-мышечного чувства и вибрационной чувствительности в нижних конечностях, других неврологических нарушений нет.

1. Неврологические синдромы?
2. Топический диагноз?
3. Предполагаемое заболевание?
4. Дополнительные методы обследования?
5. Лечение?

Задача 6

Мужчину 25 лет в течение месяца беспокоят нарастающие головные боли и слабость в левых конечностях. До заболевания считал себя практически здоровым, не женат, гомосексуалист. При обследовании: опущение угла рта слева, асимметрия при оскале (небольшой перекос лица вправо), слабость в левой руке до 3 баллов, в ноге до 4 баллов с повышением мышечного тонуса, сухожильных рефлексов, симптомом Бабинского, других неврологических нарушений нет. В анализе крови получены положительные реакции на ВИЧ-инфекцию и токсоплазмоз. При магнитно-резонансной томографии головного мозга выявлены множественные округлые очаги (до 15–20 мм в диаметре) повышенной интенсивности сигнала в Т2-режиме и пониженной интенсивности сигнала в Т1-режиме.

1. Неврологические синдромы?
2. Топический диагноз?
3. Предполагаемое заболевание?
4. Дополнительные методы обследования?
5. Лечение?

Задача 7

Мужчина 45 лет, страдающий синдромом приобретенного иммунодефицита, предъявляет жалобы на снижение памяти, трудности концентрации внимания,

замедленность мышления. При нейропсихологическом обследовании отмечаются легкое снижение памяти, нарушения гнозиса, праксиса и интеллекта. В неврологическом статусе выявляются равномерное оживление сухожильных рефлексов, положительные симптомы орального автоматизма, легкое повышение мышечного тонуса по типу ригидности, неустойчивость в усложненной пробе Ромберга.

1. Неврологические синдромы?
2. Топический диагноз?
3. Предполагаемое заболевание?
4. Дополнительные методы обследования?
5. Лечение?

Задача 8

У мужчины 52 лет, страдающего туберкулезом легких, в течение месяца нарастают головная боль и общая слабость, отмечается повышение температуры тела до 37 °C. При обследовании: сознание ясное, ориентирован в месте и во времени, но на вопросы отвечает односложно, быстро истощается, ригидность шейных мышц, симптом Кернига с обеих сторон, других неврологических нарушений нет.

1. Неврологические синдромы?
2. Локализация поражения?
3. Предполагаемое заболевание?
4. Дополнительные методы обследования?
5. Лечение?

Глава 24. Опухоли нервной системы. Сирингомиелия

Задача 1

У женщины 72 лет в течение года отмечались приступы клонических судорог в левой стопе, которые постепенно распространяются на всю ногу и далее на руку и продолжаются на протяжении нескольких минут без потери сознания. За последний месяц приступы участились и стали ежедневными. Больную стали беспокоить головные боли распирающего характера, появилась и постепенно наросла слабость в левых конечностях. Последний припадок сопровождался утратой сознания и непроизвольным мочеиспусканием. При обследовании: мышечная сила в руке снижена до 4 баллов, в ноге до 2 баллов, слева повышены сухожильные рефлексы и вызывается симптом Бабинского, снижение болевой и температурной чувствительности на левой половине тела. При осмотре окулистом выявлены застойные изменения на глазном дне.

1. Неврологические синдромы?
2. Локализация поражения?
3. Предварительный клинический диагноз?
4. Дополнительные исследования?
5. Лечебная тактика?

Задача 2

Женщина 63 лет в течение последних пяти лет отмечает постепенное снижение слуха на правое ухо. В течение последнего года появились и нарастают головная боль, головокружение и шаткость походки. При обследовании: снижение всех видов чувствительности на правой половине лица, легкая слабость всех мимических мышц справа, утрачена вкусовая чувствительность на передних двух третях языка справа, потерян слух на правое ухо, спонтанный горизонтальный нистагм вправо, интенционный тремор при выполнении пальценосовой и пяточно-коленной проб в правых конечностях, неустойчивость в позе Ромберга и при ходьбе с отклонением вправо.

1. Неврологические синдромы?
2. Локализация поражения?
3. Предварительный клинический диагноз?
4. Дополнительные исследования?
5. Лечебная тактика?

Задача 3

Мужчина 68 лет обратился с жалобами на снижение зрения на «левый глаз» и головные боли. Два года назад больной обнаружил у себя в правой затылочной области под кожей небольшое опухолевое образование. Постепенно оно увеличивалась в размерах, в течение последнего года больного стали беспокоить головные боли и снижение зрения. Головная боль носит распирающий характер, усиливается в утренние часы. При пальпации правой затылочной области у больного определяется умеренно болезненное образование, которое имеет плотноэластическую консистенцию и размер 4 × 3 × 2 см. При обследовании установлено выпадение левых полей зрения, других неврологических нарушений нет. При рентгеновском исследовании черепа в проекции патологического образования обнаружена зона деструкции кости размером 4 × 3 см. При осмотре окулиста выявлены застойные диски зрительных нервов.

1. Неврологические синдромы?
2. Локализация поражения?
3. Предварительный клинический диагноз?
4. Дополнительные исследования?
5. Лечебная тактика?

Задача 4

У женщины 70 лет в течение шести месяцев отмечаются нарушение походки и психические расстройства, которые постепенно нарастают. При обследовании: больная дезориентирована в месте и во времени, эйфорична, у нее снижена критика к своему состоянию, утрачено обоняние справа, сухожильные и периостальные рефлексы оживлены слева, тонус мышц повышен по спастическому типу в левых конечностях, симптом Бабинского выявляется слева, в позе Ромберга и при ходьбе неустойчива. При осмотре глазного дна отмечаются застойные изменения дисков зрительных нервов, которые преобладают справа.

1. Неврологические синдромы?
2. Локализация поражения?
3. Предварительный клинический диагноз?
4. Дополнительные исследования?
5. Лечебная тактика?

Задача 5

Мужчина 60 лет в течение последних трех лет отмечает постепенное снижение слуха на левое ухо. За последний год появились и нарастают головокружение, неустойчивость при ходьбе и изменение почерка. При обследовании: снижение всех видов чувствительности на левой половине лица, слабость всех мимических мышц слева, утрата слуха на левое ухо, спонтанный горизонтальный нистагм влево, шаткость при ходьбе и неустойчивость в позе Ромберга (отклонение вправо), снижение мышечного тонуса и сухожильных рефлексов в правых конечностях.

1. Неврологические синдромы?
2. Локализация поражения?
3. Предварительный клинический диагноз?
4. Дополнительные исследования?
5. Лечебная тактика?

Задача 6

Мужчина 30 лет обратился с жалобой на нарастающую в течение последнего года шаткость при ходьбе. Последний месяц стала беспокоить постепенно усиливающаяся головная боль распирающего характера, на высоте которой после ночного сна возникает рвота. При неврологическом обследовании: горизонтальный нистагм влево, легкое диффузное снижение мышечного тонуса, несколько преобладающее в левых конечностях, неустойчивость в позе Ромберга с отклонением влево, промахивание и интенционный тремор при выполнении пальценосовой и пяточно-коленной проб в левых конечностях.

1. Неврологические синдромы?
2. Локализация поражения?
3. Предварительный клинический диагноз?
4. Дополнительные исследования?
5. Лечебная тактика?

Задача 7

Мужчину 75 лет через полгода после операции по удалению рака предстательной железы стали беспокоить сильные боли в поясничной области с иррадиацией на переднюю брюшную стенку, усиливающиеся в ночное время, а также ощущение онемения в правой ноге. При обследовании выявлено снижение силы в левой ноге до 4 баллов с оживлением сухожильных рефлексов и симптомом Бабинского, снижение болевой чувствительности с уровня Th_{XII}, дерма-

тома справа, резкая болезненность при поколачивании по остистым отросткам нижних грудных позвонков.

1. Неврологические синдромы?
2. Локализация поражения?
3. Предварительный клинический диагноз?
4. Дополнительные обследования?

Задача 8

Мужчина 49 лет отмечает в течение последних двух лет нарастающую слабость в ногах, неустойчивость при ходьбе и императивные позывы на мочеиспускание. В неврологическом статусе обнаружены: слабость в обеих ногах до 4 баллов, оживление сухожильных рефлексов с ног, двухсторонний симптом Бабинского, снижение суставно-мышечного чувства в пальцах обеих ног, ослабление болевой чувствительности с уровня Th_X с обеих сторон.

1. Неврологические синдромы?
2. Локализация поражения?
3. Предварительный клинический диагноз?
4. Дополнительные обследования?

Задача 9

У женщины 42 лет в течение семи лет постепенно развивается акромегалия. При анализе уровень соматотропного гормона в сыворотке крови составляет 15 нг/мл (норма — не выше 5 нг/мл). В течение последнего года беспокоят интенсивные головные боли. При обследовании у пациентки обнаружено выпадение височных полей зрения с обеих сторон, других неврологических нарушений нет. Была проведена МРТ головного мозга (*рис. КЗ.4*).

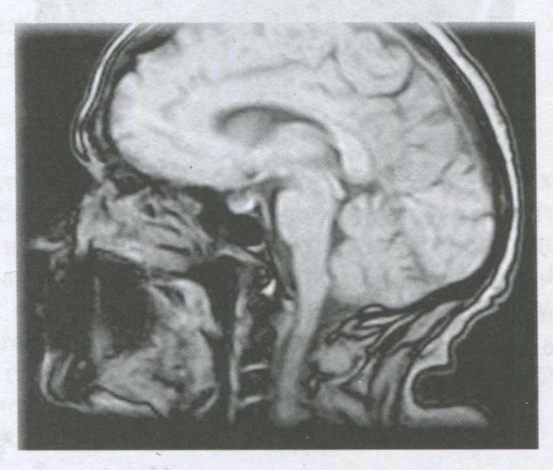


Рис. КЗ.4. МРТ головного мозга

1. Неврологические синдромы?
2. Локализация поражения?
3. Предварительный диагноз?
4. Дополнительные обследования?
5. Лечение?

Задача 10

Мужчина 20 лет предъявляет жалобы на головокружение, шаткость при ходьбе, тошноту и головную боль, которые постепенно нарастают в течение года. При обследовании выявлены снижение мышечного тонуса и сухожильных рефлексов в левых конечностях, интенционный тремор при выполнении пальценосовой и коленно-пяточной проб слева, неустойчивость при ходьбе и в пробе Ромберга с отклонением влево, спонтанный горизонтальный нистагм. При осмотре окулиста обнаружены начальные явления застойных дисков зрительных нервов. Была проведена МРТ головного мозга (*рис. КЗ.5*).

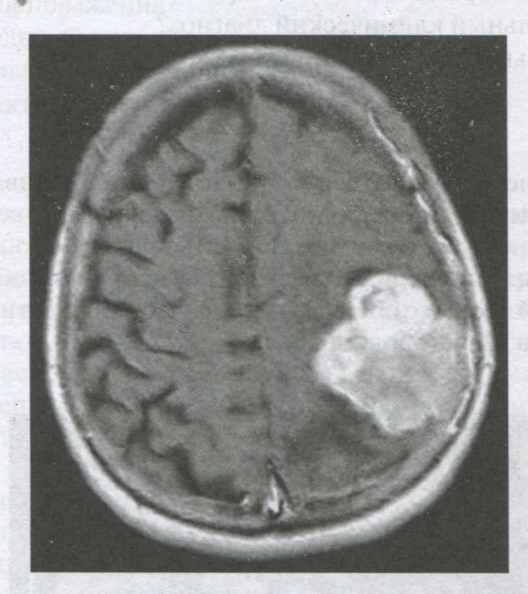


Рис. КЗ.5. МРТ головного мозга

1. Неврологические синдромы?
2. Локализация поражения?
3. Предварительный диагноз?
4. Дополнительные обследования?
5. Лечение?

Глава 25. Трравматические повреждения центральной нервной системы

Задача 1

Подросток 16 лет на уроке физкультуры в школе упал и ударился головой. В течение нескольких секунд находился в бессознательном состоянии. В дальнейшем беспокоили головная боль, головокружение, возникла однократная рвота. Доставлен в стационар через час после травмы. При обследовании пациент предъявляет жалобы на головную боль, головокружение, тошноту, обстоятельства травмы не помнит. В неврологическом статусе не выявляется нарушений. При рентгеновском исследовании костей черепа патологических изменений не обнаружено.

1. Предварительный клинический диагноз?
2. Дополнительные методы исследований?
3. Врачебная тактика?

Задача 2

Мужчина 27 лет пострадал в автомобильной аварии. В момент аварии находился в автомобиле, ударился головой. После травмы отмечалась потеря сознания длительностью около 5 минут, затем возникала однократная рвота. Доставлен в стационар через час после травмы. При обследовании пациент предъявляет жалобы на головную боль, головокружение, тошноту, обстоятельства травмы не помнит. В неврологическом статусе: дезориентирован в месте и во времени, менингеальных симптомов нет, двухсторонний спонтанный горизонтальный нистагм, оживление сухожильных и периостальных рефлексов слева, симптом Бабинского слева. При рентгенологическом исследовании выявлен линейный перелом лобной кости справа.

1. Предварительный клинический диагноз?
2. Дополнительные методы исследований?
3. Врачебная тактика?

Задача 3

Мужчина 32 лет пострадал в автомобильной аварии. В момент аварии находился в автомобиле, ударился головой и потерял сознание. Доставлен в стационар через час после травмы. При осмотре в приемном отделении стационара отмечена обширная подкожная гематома в левой височной области. В неврологическом статусе: поверхностная кома, ригидность шейных мышц и симптом Кернига с двух сторон, оживление сухожильных и периостальных рефлексов с преобладанием справа, симптом Бабинского с обеих сторон. При МРТ выявлены следующие изменения (*рис. КЗ.6*).

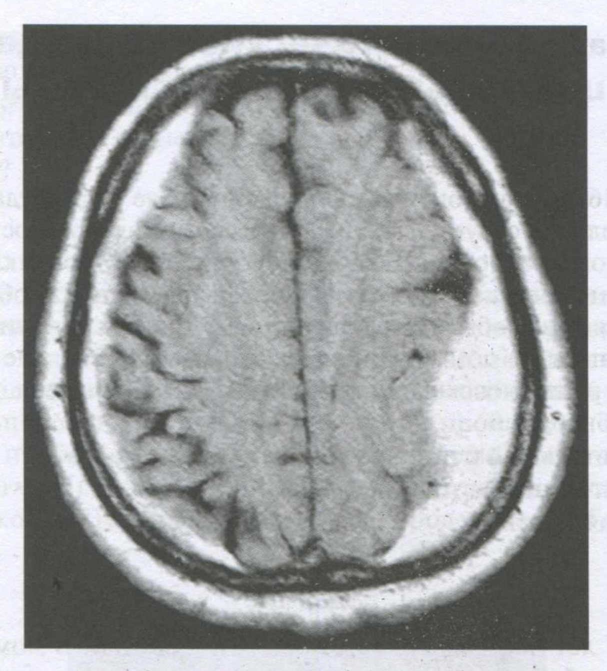


Рис. КЗ.6. МРТ головного мозга

1. Неврологические синдромы?
2. Предварительный клинический диагноз?
3. Врачебная тактика?

Задача 4

Мужчина 30 лет доставлен в стационар бригадой «скорой медицинской помощи» с улицы, где был сбит машиной. При обследовании в стационаре больной в состоянии психомоторного возбуждения, дезориентирован в месте, во времени и в собственной личности, сопротивляется осмотру. В неврологическом статусе: ригидность мышц шеи, симптом Кернига с обеих сторон, спонтанный горизонтальный нистагм в обе стороны, других нарушений не выявляется. При КТ обнаружены зоны патологического снижения плотности мозгового вещества в области полюсов лобных долей с небольшими участками высокоплотных вкраплений в них. Признаков компрессии и дислокации головного мозга нет.

1. Клинический диагноз?
2. Лечебная тактика?
3. Прогноз заболевания?

Задача 5

Молодой человек 19 лет был избит на улице, получил удар тяжелым предметом по голове. Возникли кратковременная утрата сознания, однократная рвота, умеренная головная боль. Смог самостоятельно дойти до дома, за медицинской помощью не обращался. Через три часа после травмы отметил нарастание го-

ловной боли и слабость в левых конечностях. Доставлен в стационар бригадой «скорой медицинской помощи». При обследовании в стационаре выявлено угнетение сознания до степени оглушения, снижение мышечной силы в левых конечностях до 3 баллов, оживление сухожильных рефлексов и симптом Бабинского слева. При осмотре головы в мягких тканях теменно-височной области справа обширная гематома. При рентгенографии черепа обнаружен линейный перелом чешуи правой височной кости.

1. Неврологические синдромы?
2. Локализация поражения?
3. Предварительный клинический диагноз?
4. Дополнительные методы исследования?
5. Лечебная тактика?

Задача 6

Женщина 33 лет после автомобильной аварии и травмы головы в течение трех месяцев находилась на стационарном, а затем амбулаторном лечении с диагнозом «Ушиб головного мозга средней тяжести». На фоне проведенного лечения состояние больной постепенно улучшилось, она вернулась к работе. Спустя три месяца после выхода на работу у больной возобновились головные боли, которые постепенно нарастали. Пациентка стала отмечать шаткость при ходьбе. При обследовании выявлена неустойчивость в пробе Ромберга и при ходьбе, асинергия Бабинского. При осмотре окулиста обнаружены застойные диски зрительных нервов.

1. Неврологические синдромы?
2. Локализация поражения?
3. Предварительный клинический диагноз?
4. Дополнительные методы исследования?
5. Лечебная тактика?

Задача 7

Мужчина 43 лет пострадал в автомобильной аварии. В момент аварии находился в автомобиле, ударился головой. Доставлен в стационар через час после травмы. Со слов сопровождающих, после травмы отмечалась утрата сознания длительностью около 10 минут. После травмы развились многократная рвота, кровотечение из левого уха. Больной предъявляет жалобы на головную боль, головокружение, тошноту. Он дезориентирован в месте и во времени, обстоятельств травмы не помнит. Отмечается истечение слегка розоватой жидкости их наружного слухового прохода слева. В неврологическом статусе выявляются ригидность шейных мышц, симптом Кернига с двух сторон, двухсторонний спонтанный горизонтальный нистагм, оживление сухожильных рефлексов справа, симптом Бабинского справа. При рентгенографии черепа обнаружен перелом чешуи и пирамиды левой височной кости.

1. Неврологические синдромы?
2. Локализация поражения?

3. Предварительный клинический диагноз?
4. С чем связано истечение жидкости из наружного слухового прохода?
5. Дополнительные методы исследования и их вероятные результаты?
6. Лечебная тактика?

Задача 8

Мужчина 44 лет жалуется на повышенную утомляемость, ослабление концентрации внимания, снижение работоспособности, плохой сон, общую слабость в течение двух лет после перенесенной легкой черепно-мозговой травмы. В неврологическом статусе изменений не обнаружено. При исследовании эмоционального статуса отмечены проявления повышенной тревожности и снижения настроения. При магнитно-резонансной томографии изменения отсутствуют.

1. Клинический диагноз?
2. Врачебная тактика?
3. Прогноз заболевания?

Задача 9

Мужчина 31 года поскользнулся на улице, упал и ударился головой, потерял сознание на несколько минут. После восстановления сознания отметил головную боль, тошноту, однократную рвоту. Пациент самостоятельно добрался до ближайшей больницы, где обратился в приемное отделение. Осмотр врача проводился через 40 минут после травмы. В момент осмотра пациент жалуется на головную боль, тошноту, головокружение, обстоятельства травмы помнит нечетко. Наблюдаются припухлость и небольшая ссадина мягких тканей правой теменной области. В неврологическом статусе отмечается спонтанный горизонтальный нистагм в крайних отведениях, парезов и других очаговых неврологических синдромов не выявлено. При компьютерной рентгеновской томографии патологических изменений в веществе головного мозга и костях черепа не обнаружено.

1. Клинический диагноз?
2. Врачебная тактика?

Задача 10

Мужчина 42 лет получил бытовую травму. Со слов родственников, упал в подъезде дома, ударился головой о ступеньки, отмечалась утрата сознания длительностью несколько минут. После травмы была однократная рвота. Пациент доставлен в стационар машиной «скорой медицинской помощи». Осмотр пациента проводился через час после травмы. В момент осмотра пациент предъявляет жалобы на головную боль и тошноту, обстоятельства травмы не помнит. Объективно: небольшая ушибленная рана мягких тканей головы в затылочной области справа. Пациент возбужден, дезориентирован в месте и во времени, критика к состоянию снижена, не может понять, почему доставлен в больницу. При неврологическом обследовании: менингеальных симптомов нет, черепная

иннервация без патологии, парезов и расстройств чувствительности нет, сухожильные и периостальные рефлексы оживлены слева, в пробе Ромберга и при ходьбе отклоняется влево. При рентгеновском исследовании костей черепа патологии не выявлено. При рентгеновской компьютерной томографии в области полюса правой лобной доли обнаружена зона пониженной плотности мозгового вещества, признаков оболочечного кровоизлияния, внутричерепной гипертензии и дислокации мозга не обнаружено.

1. Неврологические синдромы?
2. Клинический диагноз?
3. Врачебная тактика?

Глава 26. Пароксизмальные состояния: эпилепсия и обмороки

Задача 1

Родители мальчика шести лет в течение последнего года стали замечать, что периодически во время игры, еды или разговора ребенок как бы «застывает» на несколько секунд. В это время его глаза неподвижны, он не говорит, не отвечает на вопросы, а возвратившись к обычному состоянию, не помнит о кратковременном нарушении сознания. Такие приступы могут повторяться до нескольких десятков раз в день. Неврологических нарушений не выявлено.

1. Тип припадков?
2. Дополнительные обследования?
3. Лечение?
4. Прогноз?

Задача 2

Мужчина 35 лет в течение многих лет злоупотребляет алкоголем. На второй день после очередного алкогольного эксцесса он внезапно потерял сознание, возникли тоническое напряжение всех мышц и цианоз лица. Затем появились клонические судороги в конечностях, которые продолжались несколько минут. В конце приступа возникло непроизвольное мочеиспускание. Больной быстро пришел в себя, его беспокоила головная боль. Неврологических нарушений после приступа не обнаружено.

1. Предположительный клинический диагноз?
2. Дополнительные обследования?
3. Врачебная тактика?

Задача 3

Девушка 18 лет жалуется на эпизоды утраты сознания, возникающие в душном помещении или транспорте. Утрате сознания предшествует ощущение «дурноты, темноты в глазах». Если в этот период пациентке удается прилечь

или сесть, то потери сознания обычно не наступает. Эти состояния беспокоят эпизодически с 14 лет, но последние месяцы стали возникать чаще на фоне повышенного эмоционального и физического напряжения (совмещение работы и учебы на вечернем отделении института). При обследовании неврологических нарушений не выявлено.

1. Предполагаемый клинический диагноз?
2. Механизм развития заболевания?
3. Дифференциальный диагноз?
4. Дополнительные обследования?
5. Лечение?

Задача 4

Мужчина 65 лет отмечает, что в течение последних нескольких лет при тугом завязывании галстука или ношении водолазки с тесным воротом у него может развиться приступ потери сознания, который длится не более двух-трех минут и не сопровождается судорогами в конечностях. Аналогичный приступ возник в стационаре при проведении массажа шеи и воротниковой зоны в связи с болями в шейном отделе позвоночника на фоне остеохондроза и спондилеза. При обследовании очаговых неврологических нарушений не выявлено.

1. Предполагаемый клинический диагноз?
2. Механизм его развития?
3. Дифференциальный диагноз?
4. Дополнительные методы исследования?
5. Врачебная тактика?

Задача 5

У мальчика 4 лет в период пневмонии, сопровождающейся повышением температуры до 39 °C, возникли тонические и клонические судороги в конечностях в течение нескольких минут. Со слов матери ребенка, аналогичный припадок отмечался во время острой респираторной вирусной инфекции и подъема температуры в возрасте шести месяцев. При обследовании ребенка изменений в неврологическом статусе не выявлено.

1. Тип припадка?
2. Предполагаемый клинический диагноз?
3. Дополнительные обследования?
4. Врачебная тактика?
5. Прогноз?

Задача 6

Мужчина 35 лет с 18 лет страдает приступами с потерей сознания и тонико-клоническими судорогами в конечностях, продолжающимися в течение нескольких минут. Рекомендованные врачами лекарственные средства принимает нерегулярно. После бессонной ночи развились потеря сознания

и клонические судороги в конечностях. После окончания судорог полного восстановления сознания не произошло, а возникла целая серия подобных припадков. При обследовании вне приступа сознание нарушено, контакт с больным отсутствует, симптомов раздражения мозговых оболочек нет, зрачки симметричные, их реакция на свет и корнеальные рефлексы сохранены, тонус мышц конечностей низкий, сухожильные рефлексы низкие, патологических рефлексов нет.

1. Предполагаемый клинический диагноз?
2. Возможные причины развития подобного состояния?
3. Дополнительные обследования?
4. Лечение?

Задача 7

Мужчина 65 лет в период ночного мочеиспускания почувствовал дурноту, потемнение в глазах и потерял сознание. Ранее подобных состояний не отмечал, считал себя практически здоровым. При обследовании неврологических нарушений не выявлено.

1. Предполагаемый клинический диагноз?
2. Возможные причины развития подобного состояния?
3. Дополнительные обследования?
4. Лечение?

Задача 8

Мужчина 65 лет утром при резком вставании с постели потерял сознание и упал. Длительность потери сознания составила несколько секунд. В течение последних месяцев при резком вставании с постели или стула периодически отмечал головокружение, ощущение потери сознания. При обследовании обнаружено, что артериальное давление в положении сидя составляет 140/90 мм рт. ст., а при вставании оно снижается до 90/60 мм рт. ст. и через пять минут достигает уровня 100/70 мм рт. ст. В неврологическом статусе изменения отсутствуют.

1. Тип пароксизмального нарушения сознания?
2. Предполагаемый клинический диагноз?
3. Возможные причины развития подобного состояния?
4. Дополнительные обследования?
5. Врачебная тактика?

Глава 27. Боли в шее, спине и конечностях. Вертеброгенные неврологические нарушения

Задача 1

У мужчины 32 лет после поднятия тяжести возникла сильная боль в поясничном отделе позвоночника. Боль резко усиливается при движении в по-

ясничном отделе позвоночника. При обследовании обнаружены выраженное напряжение мышц спины, сколиоз выпуклостью вправо в поясничном отделе, сглаженность поясничного отдела позвоночника. Движения в поясничном отделе резко ограничены, наклон туловища вперед невозможен из-за резкого усиления болей. Парезов, расстройств чувствительности и других неврологических нарушений не обнаружено.

1. Клинический диагноз?
2. Дополнительные обследования?
3. Лечение?

Задача 2

Мужчина 45 лет во время физической работы на даче ощутил боль в поясничном отделе позвоночника с иррадиацией по задненаружной поверхности правой ноги. Боль сохранялась последующие три дня, что послужило поводом для обращения к врачу. При опросе больной отметил, что боль усиливается при движении в поясничном отделе, кашле или чиханьи. При обследовании обнаружены выраженное напряжение мышц спины, сколиоз выпуклостью вправо в поясничном отделе, сглаженность поясничного отдела позвоночника. Движения в поясничном отделе резко ограничены, наклон туловища вперед, сгибание вправо невозможны из-за резкого усиления болей. Отмечается болевая гипестезия по наружной поверхности правой голени и наружному краю стопы; ахиллов рефлекс отсутствует справа, симптом Ласега положителен справа под углом 30°.

1. Неврологические синдромы?
2. Локализация поражения?
3. Клинический диагноз?
4. Дополнительные обследования?
5. Лечение?

Задача 3

Мужчина 46 лет, водитель, обратился к врачу с жалобами на остро возникшую боль в пояснично-крестцовом отделе позвоночника. Боли в поясничной области периодически беспокоят в течение 15 лет, обычно после физической нагрузки, подъема тяжести. Настоящее обострение длится неделю. Боль усиливается при движении, кашле. При обследовании обнаружены выраженное напряжение мышц спины, сколиоз выпуклостью влево в поясничном отделе. Движения в поясничном отделе резко ограничены, положительный симптом «посадки». Отмечается болезненность при пальпации межпозвоночных суставов в нижнем поясничном отделе. Парезов, расстройств чувствительности и других неврологических нарушений нет. Была проведена МРТ пояснично-крестцового отдела позвоночника (*рис. КЗ.7*).

1. Клинический диагноз?
2. Дополнительные обследования?
3. Лечение?



Рис. КЗ.7. МРТ пояснично-крестцового отдела позвоночника

Задача 4

Женщина 57 лет, бухгалтер, жалуется на боли в шейном отделе позвоночника, распространяющиеся по наружной поверхности правой руки. Боли беспокоят в течение последних трех месяцев, постепенно усиливаются. При обследовании обнаружены напряжение мышц шеи, усиление кифоза в шейном отделе, ограничение подвижности в шейном отделе позвоночника из-за болей. Определяются напряжение и болезненность трапециевидной мышцы, надостной мышцы, средней лестничной мышцы справа. При пальпации лестничной мышцы, повороте головы влево возникают боли по наружной поверхности правой руки. Отмечаются гипестезия по медиальной поверхности предплечий и кисти и снижение рефлекса с двуглавой мышцы плеча справа, других неврологических нарушений нет.

1. Неврологические синдромы?
2. Локализация поражения?
3. Клинический диагноз?
4. Дополнительные обследования?
5. Лечение?

Задача 5

Женщина 27 лет, пианистка, жалуется на интенсивную боль в шее, невозможность поворачивать голову, особенно вправо, из-за боли. Боль в шее периодически беспокоила в течение последних пять лет, настоящее обострение в течение двух дней на фоне интенсивных музыкальных упражнений. При обследовании отмечаются ограничение подвижности в шейном отделе, защитное на-

пряжение длинных мышц, больше справа, сглаженность шейного лордоза. Парезов, расстройств чувствительности и других неврологических нарушений нет.

1. Клинический диагноз?
2. Дополнительные обследования?
3. Лечение?

Задача 6

Мужчина 24 лет, программист, жалуется на сильную боль в грудном отделе позвоночника, распространяющуюся в левую половину грудной клетки. Боль возникла два дня назад на фоне длительной работы за персональным компьютером. Боль усиливается при дыхании, ротационных движениях в позвоночнике. Прием нитроглицерина не уменьшил выраженность боли, ЭКГ не выявила изменений. При обследовании определяются S-образный сколиоз позвоночника, болезненность паравертебральных точек на грудном уровне (Th_V–Th_{VI}) слева, болезненность при пальпации межреберного промежутка Th_V–Th_{VI} слева, защитное напряжение длинных мышц спины на грудном уровне слева. Парезов, расстройств чувствительности и других неврологических нарушений нет.

1. Клинический диагноз?
2. Дополнительные обследования?
3. Лечение?

Задача 7

Мужчина 48 лет, водитель, жалуется на боль в пояснично-крестцовой и правой ягодичной области, распространяющуюся по наружной поверхности правой ноги, ощущение покалывания и онемения в правой стопе. Боли появились шесть месяцев назад после физической нагрузки и постепенно усиливаются. При неврологическом обследовании выявлены сглаженность поясничного лордоза, болезненность при пальпации паравертебральных точек L_V–S_I и грушевидной мышцы справа, положительный симптом Ласега до 50° справа, снижение чувствительности справа в виде полосы по наружной поверхности голени и тыльной поверхности стопы, большого пальца, слабость мышц-разгибателей большого пальца правой стопы.

1. Неврологические синдромы?
2. Локализация поражения?
3. Предварительный клинический диагноз?
4. Дополнительные обследования?
5. Лечение, если подтвердится предварительный диагноз?

Задача 8

Женщина 50 лет, инженер, жалуется на боли в поясничной области с иррадиацией в обе ноги и онемение в стопах, усиливающиеся при ходьбе. Эти жалобы беспокоят в течение двух лет и постепенно усиливаются. В возрасте 25 лет больная во время катания на лыжах упала, ударилась спиной и испытывала боли в спине в течение нескольких месяцев после падения. При обследовании отме-

чается усиление лордоза поясничного отдела позвоночника, при надавливании на остистый отросток пятого поясничного позвонка отмечается его «утопление». Выявляются двусторонний симптом Ласега под углом 50°, снижение ахилловых рефлексов с двух сторон. На рентгенограмме поясничного отдела отмечается смещение тела четвертого поясничного позвонка относительно пятого на 20 мм.

1. Неврологические синдромы?
2. Локализация поражения?
3. Предварительный клинический диагноз?
4. Дополнительные обследования?

Задача 9

Мужчина 37 лет после подъема тяжести почувствовал резкую боль в поясничной области с иррадиацией в правую ногу по задненаружной поверхности бедра и голени. Боли в пояснице беспокоят в течение десяти лет, чаще всего после физической нагрузки, их продолжительность от нескольких дней до одного месяца. Настоящее обострение в течение трех месяцев. Проведенное в поликлинике лечение с использованием нестероидных противовоспалительных средств, миорелаксантов, физиотерапии не улучшило состояние. При осмотре: поясничный лордоз сглажен, сколиоз в поясничном отделе вправо, напряжение мышц спины, движения в поясничном отделе резко ограничены, симптом Ласега справа — 20°. Выявляются снижение всех видов чувствительности в виде полосы по задненаружной поверхности правого бедра, голени и наружного края стопы, отсутствие ахиллова рефлекса. При магнитно-резонансной томографии обнаружена межпозвоночная грыжа около 10 мм в диаметре между пятым поясничным позвонком и крестцом.

1. Неврологические синдромы?
2. Локализация поражения?
3. Клинический диагноз?
4. Дополнительные обследования?
5. Показано ли хирургическое лечение?

Задача 10

Мужчина 20 лет, лесник, при погрузке бревен в прицеп трактора получил травму грудного отдела позвоночника. Сознание не терял, однако от боли не мог самостоятельно подняться, был доставлен домой. После травмы появилась и наросла слабость в ногах, беспокоят боли ноюще-жгучего характера в межлопаточной области. В неврологическом статусе: ослабление болевой и температурной чувствительности ниже уровня Th_{VII} с двух сторон, снижение силы в ногах до 4 баллов, оживление коленных и ахилловых рефлексов, повышение тонуса в ногах с феноменом «складного ножа», симптом Бабинского с обеих сторон, императивные позывы на мочеиспускание.

1. Неврологические синдромы?
2. Локализация поражения?
3. Предварительный клинический диагноз?

4. Дополнительные обследования?
5. Лечение?

Глава 28. Головная боль

Задача 1

Женщина 30 лет предъявляет жалобы на приступообразные головные боли пульсирующего характера, чаще справа. Считает себя больной в течение 10 лет. Приступу цефалгии предшествуют зрительные нарушения в виде выпадения левых полей зрения. Зрительные нарушения длятся 10–15 минут, затем возникает головная боль. Приступ продолжается от трех-четырех часов до двух суток и сопровождается тошнотой, рвотой, светобоязнью. Физическая нагрузка во время приступа резко усиливает боль. Приступ цефалгии провоцируется эмоциональным напряжением, длительным нахождением в душном помещении, иногда менструальным циклом. Частота приступов один-два в месяц. Аналогичные головные боли у матери и бабушки больной. При неврологическом исследовании нарушений не выявлено.

1. Клинический диагноз?
2. Лечение в период приступов головной боли?
3. Профилактика приступов головной боли?

Задача 2

Женщина 50 лет предъявляет жалобы на диффузные головные боли давящего характера, которые напоминают «сдавливание головы обручем». Дебют заболевания больная связывает с психотравмирующей ситуацией (развод с мужем пять лет назад). В начале заболевания головные боли возникали 2–3 раза в неделю; в течение последних месяцев они стали постоянными. Физическая нагрузка на характер головной боли не влияет. Семейный анамнез не отягощен. При обследовании отмечается болезненность при пальпации перикраниальных мышц и мышц шеи, очаговых симптомов поражения нервной системы не выявлено.

1. Клинический диагноз?
2. Необходимо ли проведение дополнительных исследований? Если да, то каких?
3. Лечение?

Задача 3

Мужчина 40 лет жалуется на периодически возникающие стереотипные приступы интенсивной боли в области правого глаза в течение 10 лет. Боли чаще возникают ночью. Приступ сопровождается слезотечением, покраснением конъюнктивы, ринореей. Длительность приступа 10–40 минут, количество таких приступов может доходить до 6–8 в сутки. Длительность обострения — около месяца, ремиссии — около года. При неврологическом обследовании на стороне головной боли отмечаются сужение глазной щели, сужение зрачка и отек век, другой патологии со стороны нервной системы не выявлено.

1. Клинический диагноз?
2. Необходимо ли провести дополнительные исследования? Если да, то какие?
3. Лечение?

Задача 4

Девушку 18 лет в течение пяти лет беспокоит головная боль пульсирующего характера в левой (реже в правой) лобно-височно-затылочной области. Головная боль возникает приступообразно и сопровождается тошнотой, рвотой, фонофобией и фотофобией. Длительность приступа от нескольких часов до 2–3 суток. Приступ цефалгии часто возникает при переутомлении, эмоциональном напряжении. Частота приступов 1–2 раза в месяц. В неврологическом статусе изменений нет. Аналогичные головные боли у матери больной и ее бабушки.

1. Клинический диагноз?
2. Необходимо ли провести дополнительные исследования? Если да, то какие?
3. Лечение в период приступа?
4. Профилактика приступов?

Задача 5

Женщина 34 лет жалуется на пульсирующие головные боли в лобно-височно-затылочной области, которые чаще возникают справа. Головной боли предшествует слабость в левых конечностях в течение 20–30 минут. Затем развивается приступ цефалгии, который сопровождается тошнотой, рвотой, светобоязнью. Длительность приступа от 4 часов до 2–3 суток. Головные боли беспокоят с 15 лет, они длительно возникали не чаще одного раза в месяц, но в последний год участились до 3–6 приступов в месяц, что пациентка связывает с возросшими физическими нагрузками, необходимостью работать в ночное время. У отца и брата аналогичные головные боли. В неврологическом статусе вне приступа у пациентки нет нарушений. При магнитно-резонансной томографии головного мозга патологии не выявлено.

1. Клинический диагноз?
2. Лечение во время приступа головной боли?
3. Профилактика приступов цефалгии?

Задача 6

Женщина 25 лет жалуется на приступообразные головные боли пульсирующего характера в лобно-височной области, сопровождающиеся тошнотой, рвотой, светобоязнью. Боли чаще возникают на левой стороне головы. Приступу цефалгии предшествуют нарушения речи в виде дизартрии в течение 10–15 минут. Затем развивается сам приступ. Во время приступа больная не переносит громкие звуки, запахи. Она предпочитает лежать в постели в темном помещении. Длительность приступа от 6–8 часов до 2 суток. Частота приступов

до 1–2 раз в месяц. У отца больной и брата аналогичные приступы. При неврологическом обследовании нарушений нет.

1. Клинический диагноз?
2. Необходимо ли провести дополнительные исследования? Если да, то какие?
3. Лечение в период приступа?
4. Профилактика приступов?

Задача 7

Мужчина 40 лет жалуется на приступы сильной боли, сверлящего, жгучего характера в правой орбитальной, супраорбитальной или височной области с иррадиацией в щеку, ухо, зубы или в область шеи. Болен в течение 15 лет. Длительность боли варьирует от 15 минут до 3 ч. Частота атак от 1 до 8 в сутки. Боли длятся от 2 до 6 недель, а затем исчезают на несколько месяцев или лет. Во время приступа на стороне боли отмечаются конъюнктивальная инъекция, слезотечение, заложенность носа, потливость лица, отек века, птоз и миоз. Других изменений в неврологическом статусе не выявлено.

1. Клинический диагноз?
2. Необходимо ли проведение дополнительных исследований?
3. Лечение?

Задача 8

Женщина 25 лет жалуется на периодическую головную боль, возникающую то в левой, то в правой височной области. Боль носит пульсирующий характер, сопровождается рвотой и наблюдается в начале менструального периода. Впервые головная боль появилась в возрасте 18 лет. В последние годы приступы стали продолжительными и сопровождаются многократной рвотой. Мать больной в молодости страдала аналогичными головными болями. В неврологическом статусе нарушений нет. Обращают на себя внимание вазомоторная лабильность лица, гипергидроз ладоней, артериальное давление 90/60 мм рт. ст. В соматическом статусе изменений не обнаружено.

1. Клинический диагноз?
2. Необходимо ли проведение дополнительных исследований?
3. Лечение?

Задача 9

Родители 8-летней девочки сообщают, что у ребенка примерно один раз в месяц отмечаются приступы боли в животе, сопровождающиеся тошнотой, побледнением кожных покровов. Часто боли в животе сочетаются с головной болью лобно-височной локализации. Длительность приступов составляет несколько часов. При неоднократном гастроэнтерологическом обследовании патологии со стороны желудочно-кишечного тракта не выявлено. Неврологическое обследование вне приступа также не обнаруживает откло-

нений от нормы. Аналогичные эпизоды головной боли отмечаются у матери больной.

1. Клинический диагноз?
2. Необходимо ли проведение дополнительных исследований?
3. Лечение?

Задача 10

Мальчика 12 лет в течение трех лет беспокоят головные боли, которые чаще всего возникают в конце школьных занятий и редко беспокоят во время каникул. Боли чаще всего локализуются в лобной области, имеют среднюю степень интенсивности, носят сжимающий характер, не усиливаются при физической нагрузке и не сопровождаются тошнотой или светобоязнью. В среднем боль возникает один или два раза в неделю. При неврологическом обследовании изменений не выявлено.

1. Клинический диагноз?
2. Необходимо ли проведение дополнительных исследований?
3. Лечение?

Глава 29. Лицевая боль

Задача 1

Мужчина 45 лет предъявляет жалобы на постоянные ноющие боли в правой околоушной области. Боли часто распространяются в ухо, висок, подчелюстную область, шею. Они усиливаются при жевании и открывании рта. При пальпации лица обнаруживаются триггерные точки в жевательных и височных мышцах. Открывание рта ограничено, оно возможно лишь на толщину двух проксимальных межфаланговых суставов. Патологии со стороны нервной системы не выявлено. На рентгенограммах не обнаружено изменений височно-нижнечелюстного сустава.

1. Клинический диагноз?
2. Необходимо ли проведение дополнительных исследований?
3. Лечение?

Задача 2

Женщина 65 лет, перенесшая инсульт 6 месяцев назад, предъявляет жалобы на постоянные жгучие боли в левой половине лица. Периодически беспокоят боли и в левой руке. При пальпации левой половины лица отмечается болезненность. В неврологическом статусе выявляется снижение болевой и температурной чувствительности в области левой половины лица и левой руке. При КТ обнаружена область пониженной плотности в области правого зрительного бугра.

1. Неврологические синдромы?
2. Клинический диагноз?
3. Лечение?

Задача 3

Женщина 63 лет предъявляет жалобы на сильнейшие стреляющие боли в нижней челюсти справа. Боли беспокоят уже три года, возникают ежедневно, носят пароксизмальный характер, провоцируются холодом. Длительность пароксизма от нескольких секунд до одной минуты. Предполагая стоматологическую причину болей, пациентка санировала все зубы, однако приступы продолжились. В неврологическом статусе вне приступа изменений не обнаружено.

1. Клинический диагноз?
2. Необходимо ли проведение дополнительных исследований?
3. Лечение?

Задача 4

Женщина 55 лет предъявляет жалобы на приступы сильнейшей боли в корне языка, миндалине и нижней челюсти слева. Считает себя больной 3 месяца. Боли возникают внезапно, длятся несколько секунд и носят острый, режущий характер. Приступы болей провоцируются жеванием и глотанием, поэтому пациентка стала себя ограничивать в приеме пищи. Между приступами остается неинтенсивная тупая боль в правой половине языка. Пациентка обратилась к стоматологу, была проведена санация ротовой полости, но это не повлияло на приступы боли. При обследовании вне приступа не выявлено неврологических нарушений.

1. Клинический диагноз?
2. Необходимо ли проведение дополнительных исследований?
3. Лечение?

Задача 5

Женщина 70 лет предъявляет жалобы на приступы сильнейшей боли в правой половине лица. Считает себя больной около 10 лет. Боли возникают внезапно, длятся несколько секунд и носят острый, режущий характер. Приступы болей провоцируются разговором, жеванием, прикосновением к коже около крыла носа справа. Боль начинается в области верхней губы и распространяется на верхние зубы и скуловую кость справа. Между приступами остается неинтенсивная тупая боль в правой половине лица, неврологических нарушений нет.

1. Клинический диагноз?
2. Необходимо ли проведение дополнительных исследований?
3. Лечение?

Задача 6

Женщина 48 лет жалуется на умеренные боли жгучего, временами стреляющего характера в правом крыле носа, верхней губе и щеке, постоянное ощущение онемения в этой области. Боли усиливаются при жевании, разговоре, в вечернее и ночное время. Три месяца назад после неудачного (с перфорацией нижней стенки гайморовой пазухи) протезирования верхнего правого премо-

ляра перенесла одонтогенный гайморит, пластику правой гайморовой пазухи. Болевой синдром пациентка первое время успешно купировала нестероидными противовоспалительными препаратами, на фоне приема которых ноющие боли регрессировали, а онемение, жгучие и стреляющие боли усилились. При обследовании отмечаются гипестезия болевой и температурной чувствительности в зоне иннервации II ветви тройничного нерва справа.

1. Клинический диагноз?
2. К какому типу относится данный вид боли?
3. Дополнительные исследования?
4. Лечение?

Задача 7

Мужчина 29 лет жалуется на постоянные ноющие боли в правой височной области, появившиеся через месяц после протезирования зубов, сопровождавшиеся изменением прикуса. Боли усиливаются при жевании, распространяются в ухо, нижнюю челюсть.

При пальпации жевательных и височных мышц обнаруживаются зоны локальной болезненности, в которых выявляются уплотнения размером 2–3 мм, расположенные по направлению мышечных волокон. Открывание рта ограничено из-за боли. Определяется нарушение прикуса в виде несинхронной окклюзии клыков. Очаговой неврологической симптоматики нет.

1. Клинический диагноз?
2. Дополнительные исследования?
3. Лечение?

Задача 8

Женщина 34 лет жалуется на постоянные ноющие боли в левой половине лица, которые связывает с санацией ротовой полости (лечением кариозных зубов) год назад. При повторной консультации стоматолога отмечено, что полость рта полностью санирована, кариозных зубов нет, патологии прикуса нет. Пациентка обратилась в коммерческий медицинский центр, где была проведена МРТ головного мозга, которая не показала патологических изменений. При консультации неврологом не отмечено неврологических нарушений, но при опросе установлено, что пациентка отмечает повышенную утомляемость, снижение работоспособности, снижение настроения и плохой сон в течение последнего года на фоне стрессовой семейной ситуации.

1. Клинический диагноз?
2. Дополнительные исследования?
3. Лечение?

Задача 9

Женщина 60 лет жалуется на интенсивные стреляющие, колющие боли, онемение и ощущение ползания «мурашек» в правой околоушной области, нижней

челюсти и губе длительностью несколько секунд. Боль появилась внезапно, после переохлаждения, провоцируется открыванием рта, разговором и жеванием, прикосновением к точке на слизистой нижней губы справа. Боль вызывает у пациентки непроизвольное одностороннее сокращение мимической мускулатуры — характерную гримасу. При обследовании очаговой неврологической симптоматики не выявляется.

1. Клинический диагноз?
2. Как называется наблюдаемый у пациентки двигательный феномен?
3. Дополнительные исследования?
4. Лечение?

Задача 10

Мужчина 25 лет жалуется на постоянное ощущение горения и жжения в области ротовой полости, особенно языка в течение последнего года. При повторных консультациях у разных стоматологов отмечено, что полость рта полностью санирована, кариозных зубов нет, патологии прикуса нет. При консультации неврологом не отмечено неврологических нарушений, но при опросе установлено, что у пациента существенно снижена работоспособность, ему сложно концентрировать внимание, отмечается плохой сон в течение года.

1. Клинический диагноз?
2. Дополнительные исследования?
3. Лечение?

Глава 30. Основные экстрапирамидные расстройства

Задача 1

Женщина 35 лет предъявляет жалобы на дрожание пальцев рук и головы, которые усиливаются при волнении. При приеме алкоголя дрожание ослабевает. Дрожание рук и головы отмечается и у матери пациентки с молодого возраста. Объективно: в покое дрожание в пальцах рук минимально, но оно усиливается при определенных статических нагрузках, особенно при вытягивании рук вперед и разведении пальцев; наблюдается минимальное дрожание головы; мышечный тонус не изменен, координаторные пробы в конечностях выполняет без грубых нарушений; других изменений в неврологическом статусе нет.

1. Неврологический синдром?
2. Предполагаемое заболевание?
3. Лечение?

Задача 2

Мужчину 65 лет беспокоят дрожание и скованность в конечностях, больше в левых. Считает себя больным в течение пяти лет, когда появились дро-

жание и скованность в левой руке. Заболевание постепенно прогрессирует, присоединились скованность в левой ноге, а затем дрожание и скованность в правой руке. Объективно: гипомимия, монотонность речи, в руках, более значительно в левой, дрожание по типу «счета монет», повышение тонуса мышц с феноменом «зубчатого колеса», замедление темпа движений; в левой ноге повышение тонуса по типу ригидности и гипокинезия; рефлексы средней живости, симметричные, патологических рефлексов нет.

1. Неврологический синдром?
2. Локализация поражения?
3. Предполагаемое заболевание?
4. Лечение?

Задача 3

Женщину 39 лет в течение последнего года беспокоит непроизвольно возникающий поворот головы влево, который усиливается при волнении. При осмотре помимо поворота головы влево, носящего непостоянный характер, какой-либо иной симптоматики нет.

1. Неврологический синдром?
2. Предполагаемое заболевание?
3. Лечение?

Задача 4

У женщины 45 лет появились и в течение двух лет нарастают непроизвольные быстрые движения в лице и конечностях. У мамы больной аналогичные расстройства появились в 40 лет, они прогрессировали, сопровождались нарушением ходьбы, слабоумием и привели к смерти в 55 лет. При обследовании больной выявляются быстрые непроизвольные движения в лице, туловище и конечностях, они затрудняют ходьбу и движения; тонус мышц конечностей мало изменен, рефлексы средней живости, симметричные, патологических рефлексов нет.

1. Неврологический синдром?
2. Предполагаемое заболевание?
3. Прогноз заболевания?

Задача 5

Мужчина 25 лет отмечает скованность в конечностях и периодически непроизвольные движения в них в течение двух лет. При обследовании выявляются общая гипокинезия, повышение мышечного тонуса по типу ригидности, непроизвольные медленные тонические движения в правой руке, более значительное в кисти. МРТ головного мозга не выявила существенных изменений. При консультации окулиста обнаружено кольцо Кайзера–Флейшера.

1. Неврологический синдром?
2. Предполагаемое заболевание?
3. Врачебная тактика и прогноз?

Глава 31. Дегенеративные заболевания головного мозга, приводящие к развитию деменции

Задача 1

Женщина 74 лет обратилась к врачу по поводу прогрессирующего снижения памяти на текущие события. Отмечает забывчивость уже в течение нескольких лет, за это время она непрерывно нарастает. При беседе больная в ясном сознании, контактна, несколько растеряна и беспокойна, правильно ориентирована в месте, но ошибается при назывании точной даты. Часто жалуется на плохую память; она не помнит, что куда положила, о чем разговаривала с домашними, с трудом припоминает имена внуков, которые живут отдельно. Иногда испытывает также затруднения при подборе нужного слова в разговоре, назывании предметов. Нейропсихологическое исследование выявляет выраженные нарушения памяти, умеренные нарушения гнозиса, праксиса и речи. Парезов, расстройств чувствительности и других неврологических нарушений не обнаружено.

1. Локализация поражения?
2. Предварительный клинический диагноз?
3. Дополнительные исследования?
4. Лечение?

Задача 2

Женщина 63 лет жалуется на прогрессирующее ухудшение памяти на текущие события, нарушение ориентировки на местности, трудности при подборе нужного слова в разговоре. Указанные расстройства появились исподволь около 3–4 года тому назад и непрерывно нарастают. Больная была вынуждена оставить свою работу, сейчас испытывает значительные затруднения в быту при самообслуживании: в частности, нужна посторонняя помощь при одевании. Анамнез жизни без особенностей, в семейном анамнезе обращает на себя внимания повышенная забывчивость у отца больной, которая, однако, возникла в возрасте 70 лет. Больная в ясном сознании, но дезориентирована в месте и во времени. Нейропсихологическое исследование выявляет грубые нарушения памяти, праксиса, гнозиса и речи. Парезов, расстройств чувствительности и других неврологических нарушений нет.

1. Локализация поражения?
2. Предварительный клинический диагноз?
3. Дополнительные исследования?
4. Лечение?

Задача 3

Мужчина 68 лет в течение последних 20 лет страдает гипертонической болезнью и атеросклерозом церебральных артерий, на фоне которых перенес несколько ишемических инсультов с относительно хорошим восстановлением неврологического дефицита. В течение последних двух лет появилось и нарас-

тает снижение памяти и внимания, а также нарушение походки. При осмотре: больной в ясном сознании, правильно ориентирован в месте и во времени, эмоциональный фон снижен. В неврологическом статусе: дизартрия, дисфония, оживление глоточных рефлексов, положительные симптомы орального автоматизма, в левых конечностях снижение мышечной силы до 4 баллов с повышением сухожильные рефлексов и симптомом Бабинского. Походка: на широкой базе, шаг укорочен, шарканье, неустойчивость и тенденции к падению при поворотах. При нейропсихологическом исследовании выраженное снижение концентрации внимания, нарушение динамического праксиса при умеренных расстройствах памяти и гнозиса. Проведена МРТ головного мозга (*рис. КЗ.8*).

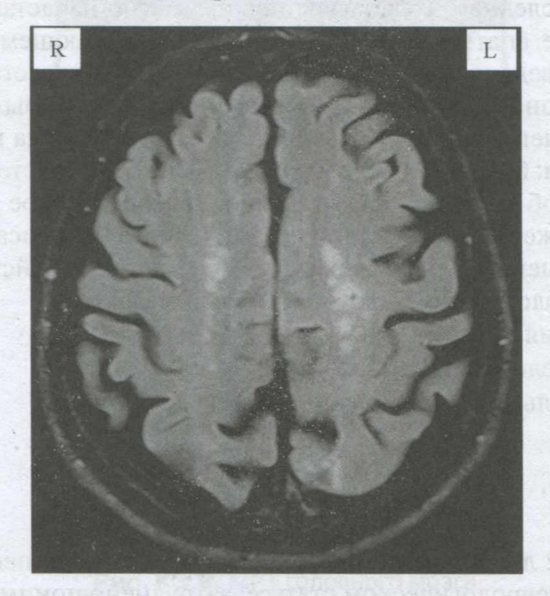


Рис. КЗ.8. МРТ головного мозга

1. Неврологические синдромы?
2. Локализация поражения?
3. Предварительный клинический диагноз?
4. Дополнительные исследования?
5. Лечение?

Задача 4

Женщина 73 лет жалуется на повышенную забывчивость, утомляемость, общую слабость. Считает себя больной в течение последних двух лет, забывчивость носит прогрессирующий характер. Три года назад перенесла операцию на щитовидной железе по поводу тиреотоксической аденомы. Семейный анамнез неврологическими и психическими заболеваниями не отягощен. При обследовании: больная вяла, заторможена, эмоциональный фон снижен, отечность лица и конечностей, при пальпации отечные ткани плотные, температура 36,2 °С, артериальное давление 90/60 мм рт. ст., пульс 56 ударов в минуту. При нейроп-

сихологическом обследовании: нарушения памяти, снижение концентрации внимания, значительная замедленность мышления. Парезов, расстройств чувствительности и других неврологических нарушений не выявлено.

1. Предварительный клинический диагноз?
2. Дополнительные исследования?
3. Лечение?

Задача 5

Мужчина 60 лет консультируется по настоянию родственников. По их словам, в течение последнего года развились и заметно нарастают поведенческие нарушения в виде апатии, утраты интереса к окружающему, снижения критики к своему поведению. Из-за данных нарушений перестал справляться со своими профессиональными обязанностями и вынужден был уйти на пенсию. В течение последнего месяца отмечались также два эпизода недержания мочи. При обследовании: больной в ясном сознании, вял, безучастен к происходящему, активных жалоб не предъявляет. Нейропсихологическое исследование выявляет грубое снижение интеллекта, динамического праксиса, импульсивность при принятии решений и персеверации. Парезов, расстройств чувствительности и других неврологических нарушений не выявлено.

1. Локализация поражения?
2. Предварительный клинический диагноз?
3. Дополнительные исследования?
4. Лечение?

Задача 6

У женщины 72 лет в течение последних трех лет постепенно нарастает нарушение речи. В неврологическом статусе: затруднено понимание обращенной речи, в речи больной отмечается много парафазий, в письме больной наблюдается много орфографических ошибок, других неврологических нарушений нет. При магнитно-резонансной томографии головного мозга установлена значительная атрофия височных долей головного мозга.

1. Неврологические синдромы?
2. Клинический диагноз?
3. Лечение?

Задача 7

Мужчина 77 лет, длительное время страдающий неконтролируемой артериальной гипертензией, ишемической болезнью сердца, сахарным диабетом, перенес ишемический инсульт в бассейне правой средней мозговой артерии с развитием слабости и онемения в левых конечностях с частичным восстановлением. После инсульта отмечены снижение концентрации внимания, нарушения интеллекта. При обследовании выявлены слабость нижней части мимических мышц слева, дизартрия, девиация языка влево, снижение силы в левых конечностях до 4 баллов, повышение рефлексов и симптом Тремнера в левой

руке. Нейропсихологическое исследование: умеренно выраженные нарушения слухоречевой памяти, связанные с недостаточностью воспроизведения, и выраженные нарушения зрительной памяти, нарушения зрительно-пространственного гнозиса и умеренные зрительно-предметного гнозиса, элементы отрицания своего заболевания, конструктивная апраксия и грубый распад программы действий в пробе на динамический праксис, который сопровождается упрощением программы с многочисленными персеверациями. Проведена МРТ головного мозга (*рис. КЗ.9*).

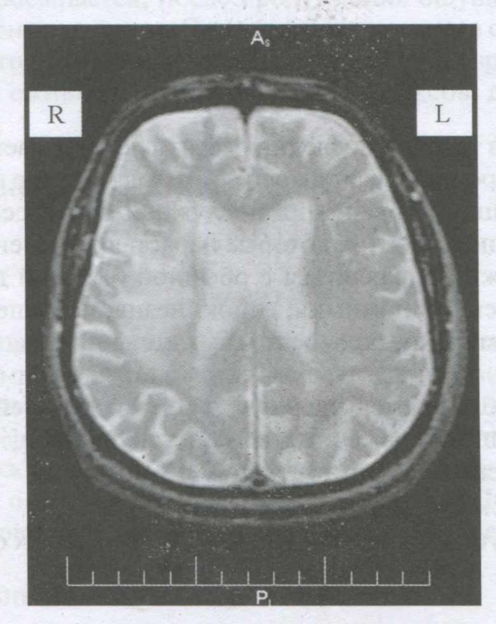


Рис. КЗ.9. МРТ головного мозга

1. Неврологические синдромы?
2. Топический диагноз?
3. Предварительный клинический диагноз?
4. Дополнительные обследования?
5. Лечение?

Задача 8

Мужчина 70 лет жалуется на снижение памяти на текущие события, трудности ориентации в пространстве, подбора слов в разговоре. Указанные нарушения отмечаются несколько лет (точнее сказать не может), в последнее время значительно усилились и вызывают трудности на работе (пациент выполняет руководящую работу в коммерческой организации). До последнего времени считал себя здоровым, однако с 68-летнего возраста отмечает эпизодические подъемы артериального давления до 170/90 мм рт. ст., антигипертензивные средства не принимает. Нарушения памяти отмечались у матери пациента. При обследовании не выявлено парезов, расстройств чувствитель-

ности и координации, нарушений функций черепных нервов. При нейропсихологическом исследовании установлены выраженные нарушения памяти, пространственного праксиса и гнозиса, легкое расстройство речи по типу акустико-мнестической дисфазии, нарушение интеллектуальных операций.

1. Неврологические синдромы?
2. Топический диагноз?
3. Предварительный диагноз?
4. Дополнительные обследования?
5. Лечение?

Задача 9

Мужчина 75 лет в течение последних десяти лет страдает болезнью Паркинсона, по поводу которой получает в последний год мадопар в дозе 750 мг в сутки. Поводом для настоящего обращения послужили прогрессирующие расстройства памяти на текущие события, которые нарастают в течение последнего года. Пациенту стало сложно справляться с обычной бытовой деятельностью. При обследовании выявлены гипомимия, гипокинезия, повышение мышечного тонуса по пластическому типу, больше в левых конечностях. Эпизодически, особенно при волнении, возникает тремор покоя, также преимущественно в левой руке. При ходьбе наблюдаются про- и латеропульсии. Нейропсихологическое исследование выявило выраженное нарушение памяти, пространственного праксиса и гнозиса, снижение интеллекта.

1. Неврологические синдромы?
2. Причина нарушений памяти и других когнитивных функций?
3. Лечение?

Задача 10

Муж 75-летней женщины обратился за консультацией в связи с нарастающим снижением памяти и интеллекта у его супруги. В течение последних трех лет женщине все сложнее справляться с обычной домашней деятельностью, покупками в магазине, заполнением бланков коммунальных платежей. Она нередко забывает выключить воду в ванной комнате, погасить газ. Пациентка никогда не страдала сердечно-сосудистыми заболеваниями, ее обычное артериальное давление 120/80 мм рт. ст. Прогрессирующее снижение памяти и интеллекта в старческом возрасте наблюдалось у отца пациентки. При обследовании не выявлено парезов, расстройств чувствительности и координации, нарушений функций черепных нервов. При нейропсихологическом исследовании установлены выраженные нарушения памяти, пространственного праксиса и гнозиса, а также расстройства других когнитивных функций.

1. Неврологические синдромы?
2. Топический диагноз?
3. Предварительный клинический диагноз?
4. Дополнительные исследования?
5. Лечение?

Глава 32. Нарушения сна и бодрствования

Задача 1

Женщина 45 лет предъявляет жалобы на бессонницу в последние три месяца. Всю жизнь пациентку периодически беспокоил плохой сон в течение нескольких суток, обычно на фоне стрессовых ситуаций. В настоящее время у нее конфликтная ситуация на работе. Пациентка отмечает, что она засыпает более часа, ночью часто просыпается, после пробуждения ощущает плохое самочувствие, неудовлетворенность сном. Попытки более раннего отхода ко сну (на два часа раньше обычного времени) не улучшают сон. При неврологическом обследовании выявляется оживление сухожильных рефлексов, других неврологических нарушений нет.

1. Диагноз?
2. Дополнительные методы обследования?
3. Лечение?

Задача 2

Мужчина 25 лет предъявляет жалобы на повышенную сонливость днем. Отмечает, что в период с 12 до 16 часов дня испытывает сильную сонливость, при этом периодически засыпает на несколько минут, чаще всего при поездках в метро. У пациента периодически отмечаются яркие видения перед засыпанием и сразу после пробуждения ото сна. Иногда в течение нескольких минут после пробуждения он ощущает полную обездвиженность. При неврологическом обследовании парезов или других неврологических нарушений не обнаружено.

1. Диагноз?
2. Дополнительные методы обследования?
3. Лечение?

Задача 3

Мужчина 55 лет консультируется по настоянию жены, которую беспокоят его сильный храп и периодические остановки дыхания в ночное время. Сам пациент отмечает плохой сон, частые пробуждения ночью, снижение концентрации внимания и повышенную сонливость в дневное время. Рост пациента — 180 см, вес — 110 кг. При неврологическом обследовании не выявлено парезов или других неврологических нарушений.

1. Диагноз?
2. Дополнительные методы обследования?
3. Лечение?

Задача 4

Мужчина 58 лет предъявляет жалобы на нарушения сна с частыми пробуждениями. Иногда возникают кратковременные эпизоды спутанности сразу после пробуждения, а также головные боли в утренние часы. При осмотре: пациент повышенного питания, фон настроения существенно снижен. В неврологиче-

ском статусе: рефлексы орального автоматизма, оживление глубоких рефлексов с расширением рефлексогенных зон, пошатывание в пробе Ромберга. При нейропсихологическом обследовании обнаружены умеренные когнитивные нарушения.

1. Диагноз?
2. Дополнительные методы обследования?
3. Лечение?

Задача 5

Мужчина 32 лет предъявляет жалобы на плохой ночной сон с затрудненным засыпанием и частыми пробуждениями, дневную сонливость, снижение работоспособности. Периодически из-за неприятных ощущений в ногах пациент вынужден вставать, ходить, после этого неприятные ощущения в ногах уменьшаются, ему удается заснуть. В неврологическом статусе изменений не выявлено. При полисомнографическом исследовании с видеонаблюдением за больным отмечаются частые эпизоды, когда ночью пациент встает с постели, ходит, после этого засыпает.

1. Диагноз?
2. Дополнительные методы обследования?
3. Лечение?

ТЕСТЫ

Глава 1. Нарушения соматической чувствительности

1. Ощущение «ползания мурашек» вне внешнего раздражения – это (1):

1) гиперпатия,
2) гиперестезия,
3) парестезия,
4) аллодиния,
5) гипералгезия.

2. Нарушение чувствительности по типу «перчаток» и «носок» возникает при поражении (1):

1) периферических нервов,
2) задних корешков спинного мозга,
3) задних рогов спинного мозга,
4) передней серой спайки,
5) задних канатиков спинного мозга.

3. Гемигипестезия развивается при поражении (2):

1) внутренней капсулы,
2) передней серой спайки,
3) зрительного бугра,
4) задних канатиков спинного мозга.

4. Спинальный проводниковый тип расстройств чувствительности возникает при поражении (1):

1) боковых канатиков спинного мозга,
2) задних рогов спинного мозга,
3) боковых рогов спинного мозга,

4) передних канатиков спинного мозга,
5) внутренней капсулы.

5. Какие виды чувствительности утрачиваются при поражении задних канатиков спинного мозга (3):

1) болевая,
2) вибрационная,
3) температурная,
4) тактильная,
5) суставно-мышечное чувство.

6. Невропатическая боль возникает при поражении (3):

1) болевых рецепторов,
2) периферического нерва,
3) передних рогов спинного мозга,
4) задних корешков спинного мозга,
5) зрительного бугра.

7. Основные типы боли (2):

1) ассоциированная,
2) ноцицептивная,
3) диссоциированная,
4) идиопатическая,
5) психогенная.

8. Гиперпатия возникает наиболее часто при поражении (1):

1) заднего корешка,
2) бокового канатика спинного мозга,
3) переднего канатика спинного мозга,
4) заднего канатика спинного мозга,
5) зрительного бугра.

9. Лечение центральной боли (2):

1) большие дозы ненаркотических анальгетиков,
2) противоэпилептические средства (нейронтин, прегабалин),
3) наркотические анальгетики,
4) антидепрессанты (амитриптилин).

Вопросы 10–11 к задаче.

У больного нарушены все виды чувствительности в ногах по типу «гольф», отсутствуют ахилловы рефлексы.

10. Тип нарушения чувствительности (1):

1) мононевропатический,
2) полиневропатический,
3) сегментарно-корешковый,
4) сегментарно-диссоциированный,
5) спинальный проводниковый.

11. Локализация поражения (1):

1) периферические нервы,
2) задние корешки,
3) боковые канатики спинного мозга,

4) задние канатики спинного мозга,
5) передняя серая спайка.

Вопросы 12–13 к задаче.

У больного утрачены все виды чувствительности на левой половине тела, в левой руке и ноге.

12. Тип нарушения чувствительности (1):
1) сегментарно-корешковый,
2) сегментарно-диссоциированный,
3) полиневропатический,
4) спинальный проводниковый,
5) церебральный.

13. Локализация поражения (2):
1) поперечник спинного мозга,
2) внутренняя капсула,
3) верхние отделы постцентральной извилины,
4) зрительный бугор.

Вопросы 14–15 к задаче.

Больного беспокоит боль в поясничной области и по задней поверхности левой ноги. Объективно: утрачены все виды чувствительности в виде «лампаса» по задней поверхности левой ноги и наружному краю стопы, отсутствует левый ахиллов рефлекс.

14. Тип нарушения чувствительности (1):
1) сегментарно-корешковый,
2) сегментарно-диссоциированный,
3) полиневропатический,
4) мононевропатический,
5) спинальный проводниковый.

15. Локализация поражения (1):
1) задний пятый поясничный корешок,
2) задний первый крестцовый корешок,
3) малоберцовый нерв,
4) большеберцовый нерв,
5) бедренный нерв.

Глава 2. Нарушения движений

2.1. Центральный и периферический парез

1. Для центрального пареза характерно (2):
1) повышение мышечного тонуса по типу спастичности,
2) оживление брюшных рефлексов,
3) появление патологических рефлексов,
4) раннее развитие атрофий.

2. Для периферического пареза специфично (3):
1) мышечная гипотония,
2) снижение сухожильных рефлексов,

3) раннее развитие атрофий,
4) симптом Бабинского,
5) симптом Россолимо.

3. Центральный парез возникает при повреждении (2):
1) постцентральной извилины,
2) внутренней капсулы,
3) заднего канатика спинного мозга,
4) бокового канатика спинного мозга,
5) передних рогов спинного мозга.

4. Периферический парез возникает при повреждении (2):
1) прецентральной извилины,
2) лучистого венца,
3) переднего канатика спинного мозга,
4) переднего спинномозгового корешка,
5) нервно-мышечного синапса.

5. Ранняя атрофия мышц парализованной конечности возникает при повреждении (3):
1) передних рогов спинного мозга,
2) периферических нервов,
3) мышц,
4) основания ствола головного мозга,
5) внутренней капсулы.

6. Нижний спастический парапарез возникает при повреждении (2):
1) парацентральных долек обоих полушарий головного мозга,
2) передних рогов спинного мозга с двух сторон,
3) боковых канатиков спинного мозга с двух сторон,
4) задних канатиков спинного мозга с двух сторон,
5) периферических нервов нижних конечностей.

7. При повреждении внутренней капсулы обычно возникает (1):
1) монопарез руки,
2) монопарез ноги,
3) гемипарез,
4) нижний парапарез,
5) тетрапарез.

8. Фасцикуляции характерны для повреждения (1):
1) передних рогов спинного мозга.
2) боковых канатиков спинного мозга,
3) периферических нервов,
4) нервно-мышечного синапса,
5) мышц.

9. При повреждении лучевого нерва возникает парез (2):
1) двуглавой мышцы плеча,
2) трехглавой мышцы плеча,
3) мышцы, приводящей большой палец,
4) мышцы, отводящей мизинец,
5) разгибателей кисти и пальцев.

10. При повреждении малоберцового нерва возникает парез (1):

1) икроножной мышцы,
2) камбаловидной мышцы,
3) задней большеберцовой мышцы,
4) передней большеберцовой мышцы.

11. Гемипарез может возникнуть при повреждении (4):

1) внутренней капсулы,
2) лучистого венца,
3) ножки мозга,
4) половины основания ствола головного мозга,
5) бокового канатика спинного мозга на грудном уровне.

Вопросы 12–13 к задаче.

У больного в правых конечностях выявляются слабость до 2 баллов, повышение мышечного тонуса в сгибателях руки и разгибателях ноги, гиперрефлексия, симптом Бабинского.

12. Неврологические симптомы (3):

1) гемипарез,
2) монопарез,
3) спастичность,
4) мышечная ригидность,
5) патологический рефлекс.

13. Локализация поражения (1):

1) боковой канатик в грудном отделе спинного мозга справа,
2) задний канатик в шейном отделе спинного мозга справа,
3) зрительный бугор слева,
4) зрительный бугор справа,
5) внутренняя капсула слева.

Вопросы 14–15 к задаче.

У мужчины 30 лет утром после сна развилась слабость в правой кисти. При обследовании: невозможность разгибания правой кисти и пальцев, противопоставления большого пальца, мышечная гипотония и отсутствие рефлекса с трехглавой мышцы в правой руке.

14. Неврологический синдром (1):

1) периферический парез кисти,
2) центральный парез кисти,
3) смешанный парез кисти.

15. Локализация поражения (1):

1) прецентральная извилина слева,
2) боковой канатик спинного мозга на шейном уровне справа,
3) правый лучевой нерв,
4) правый срединный нерв,
5) правый локтевой нерв.

16. Рекомендуемый дополнительный метод исследования (1):

1) компьютерная томография головного мозга,
2) магнитно-резонансная томография головного мозга,
3) магнитно-резонансная томография спинного мозга,

4) магнитная стимуляция головного мозга,
5) электронейромиография.

2.2. Экстрапирамидная двигательная система и синдромы ее поражения

1. Основные проявления поражения экстрапирамидной системы (3):
1) гипокинезия,
2) снижение мышечной силы,
3) недержание мочи и кала,
4) гиперкинезы,
5) тремор.

2. Для синдрома паркинсонизма характерны (2):
1) мышечная ригидность,
2) гемибаллизм,
3) гипокинезия,
4) атетоз,
5) тики.

3. Основные виды гиперкинезов (4):
1) хорея,
2) дистония,
3) тики,
4) баллизм,
5) диспраксия.

4. Основной метод диагностики экстрапирамидных нарушений (1):
1) выяснение наследственного анамнеза,
2) неврологическое обследование,
3) результаты КТ головного мозга,
4) результаты МРТ головного мозга,
5) исследование цереброспинальной жидкости.

5. Основные синдромы экстрапирамидных расстройств (2):
1) гипотоно-гиперкинетический,
2) центральный парез,
3) акинетико-ригидный,
4) бульбарный,
5) псевдобульбарный.

6. Тики (3):
1) быстрые непроизвольные движения,
2) напоминают произвольные движения,
3) часто возникают в лице,
4) усиливаются при физической нагрузке,
5) исчезают в покое.

7. Простые моторные тики проявляются в виде (4):
1) моргания,
2) зажмуривания,

3) подергивания головой,
4) подергивания плечами,
5) спастической кривошеи.

8. Сложные моторные тики проявляются в виде (3):
1) биения себя в грудь,
2) покашливаний,
3) подпрыгиваний,
4) подергивания головой,
5) различных жестов.

9. Простые вокальные тики проявляются в виде (4):
1) свиста,
2) покашливаний,
3) подпрыгиваний,
4) похрюкивания,
5) фырканья.

10. Лекарственные препараты для лечения тиков (2):
1) мадопар,
2) клоназепам,
3) пирацетам,
4) галоперидол,
5) циклодол.

2.3. Координация движений и ее расстройства

1. Для мозжечковой атаксии характерны (3):
1) интенционный тремор,
2) значительное усиление атаксии при закрытых глазах,
3) нистагм,
4) оживление сухожильных рефлексов,
5) мышечная гипотония.

2. Мозжечковая атаксия возникает при поражении (3):
1) задних канатиков спинного мозга,
2) полушарий мозжечка,
3) ножек мозжечка,
4) внутренней капсулы,
5) червя мозжечка.

3. Для сенситивной атаксии типичны (2):
1) скандированная речь,
2) значительное усиление атаксии при закрытых глазах,
3) нистагм,
4) утрата глубокой чувствительности,
5) интенционный термор.

4. Сенситивная атаксия возникает при поражении (2):
1) мозжечка,
2) боковых канатиков спинного мозга,

3) лобной доли,
4) периферических нервов,
5) зрительного бугра.

5. Вестибулярной атаксии свойственны (3):
1) нистагм,
2) интенционный тремор,
3) тошнота, рвота,
4) дисдиадохокинез,
5) системное головокружение.

6. Вестибулярная атаксия возникает при поражении (3):
1) спинного мозга,
2) ствола головного мозга,
3) ножек мозга,
4) восьмого черепного нерва,
5) полукружных канальцев.

7. Признак лобной атаксии (1):
1) интенционный тремор при пальценосовой пробе,
2) интенционный тремор при пяточно-коленной пробе,
3) нистагм,
4) мышечная гипотония,
5) астазия и абазия.

Вопросы 8–9 к задаче.

У пациента в левых конечностях – мышечная гипотония, интенционный тремор, в пробе Ромберга неустойчив, отклоняется влево.

8. Тип атаксии (1):
1) мозжечковая,
2) вестибулярная,
3) сенситивная,
4) лобная,
5) смешанная (мозжечковая + сенситивная).

9. Локализация поражения (1):
1) задние канатики спинного мозга справа,
2) задние канатики спинного мозга слева,
3) ствол мозга,
4) левое полушарие мозжечка,
5) левая лобная доля.

Вопросы 10–12 к задаче.

У пациента гипестезия в ногах по типу «носок», отсутствие ахилловых рефлексов; неустойчивость в пробе Ромберга и при ходьбе, усиливающаяся при закрытых глазах.

10. Неврологические нарушения (2):
1) сенситивная атаксия,
2) нижний центральный парапарез,
3) полиневропатический тип расстройств чувствительности,
4) мозжечковая атаксия,
5) вестибулярная атаксия.

11. Локализация поражения (1):
1) периферические нервы,
2) задние канатики спинного мозга,
3) ствол мозга,
4) червь мозжечка,
5) лабиринт.

12. Дополнительный метод исследования (1):
1) магнитно-резонансная томография головного мозга,
2) компьютерная томография головного мозга,
3) магнитно-резонансная томография спинного мозга,
4) магнитная стимуляция головного мозга,
5) электронейромиография.

Вопросы 13–15 к задаче.

У пациента утрачены все виды чувствительности в ногах по типу «носков», гипотония мышц ног, отсутствуют ахилловы рефлексы, в пробе Ромберга и при ходьбе неустойчив, с закрытыми глазами стоять не может, интенционный тремор в конечностях, сила в конечностях достаточная.

13. Неврологические синдромы (2):
1) полиневропатический тип расстройств чувствительности,
2) смешанная (сенситивная + мозжечковая) атаксия,
3) вестибулярная атаксия,
4) нижний периферический парапарез,
5) нижний центральный парапарез.

14. Локализация поражения (2):
1) задние канатики спинного мозга,
2) боковые канатики спинного мозга,
3) периферические нервы,
4) передние корешки спинного мозга,
5) мозжечок.

15. Дополнительные методы исследования (2):
1) магнитно-резонансная томография головного мозга,
2) магнитно-резонансная томография спинного мозга,
3) электронейромиография,
4) магнитная стимуляция головного мозга.

Глава 3. Синдромы поражения спинного мозга, его корешков, периферических нервов и нервных сплетений

1. При поражении передних рогов спинного мозга возникают (3):
1) парез мышц,
2) утрата рефлексов,
3) фасцикуляции,
4) сегментарно-диссоциированный тип расстройств чувствительности,
5) проводниковый тип расстройств чувствительности.

2. При поражении шейного утолщения наблюдаются (3):

1) периферический парез верхних конечностей,
2) проводниковый тип расстройств чувствительности,
3) периферический парез нижних конечностей,
4) нарушение функции тазовых органов,
5) мозжечковая атаксия.

3. При поражении поясничного утолщения отмечаются (2):

1) расстройство чувствительности по сегментарно-диссоциированному типу,
2) расстройство чувствительности по сегментарно-корешковому типу,
3) парез нижних конечностей,
4) утрата всех брюшных рефлексов,
5) утрата коленных и ахилловых рефлексов.

4. При поражении задних рогов спинного мозга возникает (1):

1) расстройство глубокой чувствительности по проводниковому типу,
2) расстройство болевой чувствительности по проводниковому типу,
3) периферический парез,
4) сегментарно-диссоциированный тип расстройства чувствительности.

5. При синдроме поражения половины поперечника спинного мозга наиболее информативна (1):

1) рентгенография позвоночника,
2) магнитно-резонансная томография спинного мозга,
3) электромиография,
4) электронейромиография,
5) люмбальная пункция.

Вопросы 6–8 к задаче.

У пациента в левой ноге выявлены снижение силы, повышение коленного и ахиллова рефлексов, симптом Бабинского, в правой ноге и половине туловище — ослабление болевой и температурной чувствительности с уровня Th_X.

6. Синдромы (2):

1) центральный парез левой ноги,
2) периферический парез левой ноги,
3) проводниковый тип расстройств чувствительности,
4) сегментарно-диссоциированный тип расстройств чувствительности,
5) сенситивная атаксия.

7. Локализация поражения — половина спинного мозга на уровне (1):

1) Th_{VIII} справа,
2) Th_{VIII} слева,
3) Th_{XII} справа,
4) Th_{XII} слева,
5) Th_X справа.

8. Локализацию поражения поможет установить (1):

1) магнитно-резонансная томография спинного мозга,
2) люмбальная пункция с ликвородинамическими пробами,

3) вызванные соматосенсорные потенциалы,
4) электромиография,
5) электронейромиография.

Вопросы 9–11 к задаче.

У пациента в руках и ногах атрофии мышц, фасцикуляции, слабость мышц, оживление сухожильных рефлексов, повышение мышечного тонуса по типу спастичности, патологические стопные и кистевые симптомы.

9. Синдромы (2):
1) смешанный парез верхних конечностей,
2) смешанный парез нижних конечностей,
3) центральный парез нижних конечностей,
4) периферический парез верхних конечностей.

10. Локализация поражения (3):
1) передние рога шейного утолщения,
2) боковые канатики,
3) передние рога поясничного утолщения,
4) задние канатики,
5) мозжечок.

11. Для уточнения локализации поражения следует провести (2):
1) магнитную стимуляцию головного мозга,
2) миелографию,
3) электромиографию,
4) люмбальную пункцию.

Вопросы 12–13 к задаче.

Пациента беспокоят боли в пояснично-крестцовой области и по задней поверхности левой ноги; слева обнаружены ослабление всех видов чувствительности в виде полосы по задней поверхности бедра, задненаружной поверхности голени и в области большого пальца, слабость тыльного сгибания стопы и большого пальца.

12. Синдромы (2):
1) расстройство чувствительности по проводниковому типу,
2) расстройство чувствительности по сегментарно-корешковому типу,
3) расстройство чувствительности по сегментарно-диссоциированному типу,
4) «центральная» боль,
5) периферический парез.

13. Локализация поражения (2):
1) передний корешок L_V,
2) передний корешок S_I,
3) задний корешок L_V,
4) задний корешок S_I,
5) задние рога на уровне L_V–S_I.

Вопросы 14–15 к задаче.

У пациента выявлены слабость обеих стоп, утрата ахилловых рефлексов, потеря всех видов чувствительности в стопах и аногенитальной области, недержание мочи.

14. Синдромы (3):
1) периферический парез стоп,
2) центральный парез стоп,
3) нарушение чувствительности по сегментарному типу,
4) нарушение чувствительности по проводниковому типу,
5) нарушение функции тазовых органов.

15. Поражены сегменты спинного мозга на уровне (2):
1) Th_{VIII}–Th_{XII},
2) L_{I}–L_{II},
3) L_{III}–L_{IV},
4) L_{V}–S_{I},
5) S_{II}–S_{VI}.

Главы 4, 5. Нарушение обоняния. Поражение обонятельного нерва. Нарушения зрения. Поражение зрительного нерва

1. Для поражения зрительного нерва характерна (1):
1) гомонимная гемианопсия,
2) биназальная гемианопсия,
3) битемпоральная гемианопсия,
4) амблиопия или амавроз.

2. Гомонимная гемианопсия возникает при поражении (3):
1) затылочной доли,
2) зрительного тракта,
3) зрительного бугра,
4) зрительного нерва,
5) сетчатки глаза.

3. Биназальная гемианопсия развивается при поражении (1):
1) зрительного тракта,
2) хиазмы (зрительного перекреста),
3) внутренней капсулы,
4) височной доли,
5) сетчатки глаза.

4. Квадрантная гемианопсия типична для поражения (1):
1) внутренней капсулы,
2) сетчатки глаза,
3) хиазмы (зрительно перекреста),
4) зрительного бугра,
5) височной доли.

5. При поражении правого зрительного нерва утрачиваются (2):
1) прямая фотореакция справа,
2) содружественная фотореакция справа,

3) содружественная фотореакция слева,
4) прямая фотореакция слева.

6. Кратковременная слепота на один глаз обычно вызвана поражением (1):
1) сетчатки глаза,
2) зрительного нерва,
3) хиазмы (зрительного перекреста),
4) зрительного бугра,
5) затылочной доли.

7. Синдром Аргайла Робертсона – это (2):
1) снижение остроты зрения,
2) утрата прямой реакции зрачка на свет,
3) утрата реакции зрачка на аккомодацию,
4) пупиллотония,
5) сохранение реакции зрачка на конвергенцию.

8. Односторонняя аносмия возникает при поражении (3):
1) височной доли,
2) затылочной доли,
3) обонятельной луковицы,
4) обонятельного тракта,
5) рецепторов слизистой носа.

9. Обонятельные галлюцинации возникают при поражении (1):
1) рецепторов слизистой носа,
2) обонятельной луковицы,
3) обонятельного тракта,
4) височной доли,
5) затылочной доли.

10. Гемианопсия возникает при поражении (1):
1) переднего бедра внутренней капсулы,
2) колена внутренней капсулы,
3) переднего отдела заднего бедра внутренней капсулы,
4) заднего отдела заднего бедра внутренней капсулы,
5) зрительного нерва.

Вопросы 11–13 к задаче.

У пациента выпали правое поле зрения правого глаза и правое поле зрения левого глаза.

11. Синдром (1):
1) амавроз,
2) амблиопия,
3) гомонимная гемианопсия,
4) биназальная гемианопсия,
5) битемпоральная гемианопсия.

12. Локализация поражения (1):
1) сетчатка глаза,
2) зрительный нерв,

3) хиазма (зрительный перекрест),
4) колено внутренней капсулы,
5) затылочная доля.

13. Реакции зрачков на свет будут (1):
1) не изменены,
2) утрачены только на свет,
3) утрачены только на конвергенцию,
4) утрачены только на аккомодацию,
5) утрачены на свет, аккомодацию и конвергенцию.

Вопросы 14–15 к задаче.

У пациента выпали левые поля зрения, наблюдается парез нижней части мимических мышц слева; в левых конечностях отсутствуют движения, выявляется симптом Бабинского, нарушены все виды чувствительности.

14. Синдромы (3):
1) центральная гемиплегия,
2) гемианестезия,
3) периферический парез мимических мышц,
4) гемиатаксия,
5) гемианопсия.

15. Локализация поражения (1):
1) правый зрительный бугор,
2) правая внутренняя капсула,
3) левая лобная доля,
4) правая лобная доля,
5) левая затылочная доля.

Глава 6. Нарушения глазодвигательных функций. Поражение глазодвигательных нервов

1. Симптомы поражения глазодвигательного нерва (2):
1) птоз,
2) миоз,
3) парез внутренней прямой мышцы глаза,
4) парез верхней косой мышцы глаза,
5) парез наружной прямой мышцы глаза.

2. Симптомы поражения отводящего нерва (3):
1) диплопия,
2) парез наружной прямой мышцы глаза,
3) парез внутренней прямой мышцы глаза,
4) сходящееся косоглазие,
5) парез конвергенции.

3. Симптомы поражения блокового нерва (2):
1) парез аккомодации,
2) парез нижней косой мышцы глаза,

3) парез верхней косой мышцы глаза,
4) мидриаз,
5) диплопия.

4. Синдром Бернара–Горнера — это (2):
1) птоз,
2) мидриаз,
3) энофтальм,
4) диплопия,
5) ограничение движения глазного яблока кнаружи.

5. Мидриаз возникает при поражении (2):
1) отводящего нерва,
2) блокового нерва,
3) глазодвигательного нерва,
4) ножки мозга,
5) продолговатого мозга.

6. Симптомы двустороннего поражения отводящих нервов (2):
1) сходящееся косоглазие,
2) расходящееся косоглазие,
3) миоз,
4) ограничение движения глазных яблок внутрь,
5) ограничение движения глазных яблок кнаружи.

7. У пациента сходящееся косоглазие, ограничение движения правого глазного яблока кнаружи. Локализация поражения (1):
1) правый отводящий нерв,
2) правый глазодвигательный нерв,
3) правый блоковый нерв,
4) левый блоковый нерв,
5) верхние бугры четверохолмия.

8. Птоз, миоз и энофтальм — синдром (1):
1) Вебера,
2) Бернара–Горнера,
3) Мийяра–Гублера,
4) Толоса–Ханта,
5) Эйди.

9. У пациента сходящееся косоглазие, движение обоих глазных яблок кнаружи ограничено. Локализация поражения (2):
1) левый отводящий нерв,
2) левый блоковый нерв,
3) правый отводящий нерв,
4) правый блоковый нерв,
5) верхние бугры четверохолмия.

Вопросы 10–11 к задаче.

У пациента с одной стороны глаз закрыт, глазное яблоко отведено кнаружи, мидриаз, движение глазного яблока возможно только кнаружи.

10. Какие мышцы поражены (3):
1) внутренняя прямая мышца глаза,
2) мышца, поднимающая верхнее веко,
3) верхняя прямая мышца глаза,
4) наружная прямая мышца глаза,
5) верхняя косая мышца глаза.

11. Локализация поражения (1):
1) глазодвигательный нерв,
2) блоковый нерв,
3) отводящий нерв,
4) верхние бугры четверохолмия,
5) средний мозг.

Вопросы 12–13 к задаче.

У пациента слева — птоз, мидриаз, движения глазного яблока возможны только кнаружи, в правых конечностях — движения отсутствуют, повышены тонус и рефлексы, определяется симптом Бабинского.

12. Что поражено (2):
1) корково-ядерный путь,
2) корково-спинномозговой (пирамидный) путь,
3) отводящий нерв,
4) глазодвигательный нерв,
5) блоковый нерв.

13. Локализация поражения (1):
1) прецентральная извилина слева,
2) ножка мозга слева,
3) ножка мозга справа,
4) варолиев мост справа,
5) варолиев мост слева.

Вопросы 14–15 к задаче.

У пациента сходящееся косоглазие, двоение при взгляде вправо, правое глазное яблоко не движется кнаружи.

14. Какие мышцы поражены (1):
1) внутренняя прямая мышца глаза,
2) верхняя косая мышца глаза,
3) нижняя косая мышца глаза,
4) наружная прямая мышца глаза,
5) круговая мышца глаза.

15. Локализация поражения (1):
1) отводящий нерв,
2) блоковый нерв,
3) глазодвигательный нерв,
4) цилиоспинальный центр,
5) верхние бугры четверохолмия.

Главы 7–9. Нарушение чувствительности на лице и голове. Поражение тройничного нерва. Нарушение функций мимической мускулатуры и вкуса. Поражение лицевого нерва. Нарушение слуха, вестибулярное головокружение. Поражение преддверно-улиткового нерва

1. Симптомы центрального пареза мышц лица (3):
1) сглаженность лобных морщин,
2) сглаженность носогубной складки,
3) симптом Белла,
4) опущение угла рта,
5) перекос лица в здоровую сторону при улыбке.

2. Симптомы периферического пареза мышц лица (3):
1) лагофтальм,
2) утрата чувствительности на половине лица,
3) утрата вкуса на задней трети языка,
4) симптом Белла,
5) сглаженность лобных морщин.

3. Центральный парез мышц лица возникает при поражении (2):
1) ядра лицевого нерва,
2) корешка лицевого нерва,
3) лицевого нерва в фаллопиевом канале,
4) прецентральной извилины,
5) колена внутренней капсулы.

4. Периферический парез мышц лица возникает при поражении (2):
1) прецентральной извилины,
2) ядра лицевого нерва,
3) лучистого венца,
4) колена внутренней капсулы,
5) лицевого нерва в фаллопиевом канале.

5. У пациента парез всех мимических мышц справа и центральный гемипарез слева. Локализация поражения (1):
1) правая прецентральная извилина,
2) левая прецентральная извилина,
3) правая половина варолиева моста,
4) левая половина варолиева моста,
5) правый лицевой нерв в фаллопиевом канале.

6. Для вестибулярного головокружения характерны (3):
1) ощущение вращения собственного тела,
2) усиление головокружения при перемене положения головы,
3) тошнота и рвота,
4) интенционный тремор в верхних конечностях,
5) интенционный тремор в нижних конечностях.

7. У пациента снижена болевая и температурная чувствительность в области правой половины губ, подбородка и носа, локализация поражения (1):
1) правая половина продолговатого мозга и варолиева моста,
2) левая половина продолговатого мозга и варолиева моста,
3) правая постцентральная извилина,
4) левая постцентральная извилина,
5) II ветвь правого тройничного нерва.

8. У пациента ощущение вращения окружающих предметов, тошнота и рвота, нейросенсорная тугоухость на правое ухо, горизонтальный нистагм вправо. Локализация поражения (1):
1) правая половина варолиева моста,
2) левая половина варолиева моста,
3) правая височная доля,
4) левая височная доля,
5) правый преддверно-улитковый нерв.

9. Симптомы поражения мостомозжечкового угла (3):
1) нейросенсорная тугоухость,
2) сенситивная атаксия,
3) нарушение чувствительности на лице,
4) парез мышц лица по периферическому типу,
5) дисфагия, дисфония.

10. Симптомы поражения преддверно-улиткового нерва (3):
1) снижение слуха,
2) головокружение,
3) гиперакузия,
4) шум в ухе,
5) боли в области уха.

11. У пациента боли, снижение всех видов чувствительности в области лба и верхнего века справа, локализация поражения (1):
1) правый гассеров узел,
2) I ветвь тройничного нерва,
3) II ветвь тройничного нерва,
4) III ветвь тройничного нерва,
5) правая половина варолиева моста.

Вопросы 12–13 к задаче.

У пациента асимметрия лица: справа сглажены лобные и носогубная складки, опущен угол рта, не удается выполнить мимические пробы, при попытке зажмуривания правое глазное яблоко уходит вверх, видна белковая оболочка глаза, наблюдается слезотечение из правого глаза, правая глазная щель шире левой, правый глаз редко моргает, утрачен вкус на передних двух третях языка справа.

12. Симптомы и синдромы (3):
1) парез мышц лица по периферическому типу,
2) лагофтальм,
3) симптом Белла,
4) гиперакузия,
5) дисфагия.

13. Локализация поражения (1):

1) лицевой нерв до ответвления от него большого каменистого нерва,
2) лицевой нерв после ответвления от него большого каменистого нерва, но до ответвления барабанной струны,
3) лицевой нерв после ответвления от него барабанной струны,
4) правая половина варолиева моста,
5) левая прецентральная извилина.

Вопросы 14–15 к задаче.

У пациента слева сглажена носогубная складка и опущен угол рта, при улыбке отмечается перекос рта вправо; при высовывании язык отклоняется влево, внешне язык не изменен; в левых конечностях выявляются снижение силы и объема движений, оживление сухожильных рефлексов, симптом Бабинского.

14. Синдромы (2):

1) парез левой половины лица по центральному типу,
2) парез левой половины лица по периферическому типу,
3) парез языка по периферическому типу,
4) левосторонний центральный гемипарез,
5) левосторонняя гемиатаксия.

15. Локализация поражения (2):

1) левая половина варолиева моста,
2) правая половина варолиева моста,
3) правый корково-спинномозговой (пирамидный) путь,
4) правый корково-ядерный путь,
5) правое полушарие мозжечка.

Главы 10–12. Нарушение глотания, фонации. Поражение языкоглоточного и блуждающего нервов. Нарушение функций грудино-ключично-сосцевидной и трапециевидной мышц. Поражение добавочного нерва. Нарушение движений языка. Поражение подъязычного нерва

1. У пациента дизартрия, девиация языка влево, внешних изменений языка нет. Локализация поражения (1):

1) левый подъязычный нерв,
2) правый подъязычный нерв,
3) левый корково-ядерный путь,
4) правый корково-ядерный путь,
5) правая половина продолговатого мозга.

2. У пациента атрофия трапециевидной и грудино-ключично-сосцевидной мышц справа, опущение правого плеча, затруднен поворот головы влево. Локализация поражения (1):

1) левый добавочный нерв,
2) правый добавочный нерв,
3) левый корково-ядерный путь,
4) правый корково-ядерный путь,
5) левая половина продолговатого мозга.

3. Бульбарный синдром возникает при поражении (2):
1) добавочного нерва,
2) языкоглоточного и блуждающего нервов,
3) верхних шейных корешков спинного мозга,
4) продолговатого мозга,
5) корково-ядерного пути с двух сторон.

4. Проявления бульбарного синдрома (3):
1) дисфония,
2) дисфагия,
3) дизартрия,
4) оживление глоточных рефлексов,
5) симптомы орального автоматизма.

5. Псевдобульбарный синдром возникает при поражении (1):
1) добавочного нерва,
2) языкоглоточного и блуждающего нервов,
3) подъязычного нерва,
4) корково-ядерного пути с двух сторон,
5) продолговатого мозга.

6. Проявления псевдобульбарного синдрома (3):
1) парез трапециевидной и грудино-ключично-сосцевидной мышц,
2) дисфагия,
3) снижение глоточных рефлексов,
4) насильственный смех,
5) положительный ладонно-подбородочный симптом.

7. После операции на щитовидной железе у пациента возникла осиплость голоса, при ларингоскопии выявлен паралич правой голосовой связки, повреждена ветвь нерва (1):
1) подъязычного,
2) добавочного,
3) языкоглоточного,
4) блуждающего.

8. При периферическом парезе языка в отличие от его центрального пареза наблюдается (1):
1) центральный парез конечностей,
2) периферический парез конечностей,
3) атрофия и фибрилляции языка,
4) дизартрия,
5) дисфагия.

9. При псевдобульбарном синдроме в отличие от бульбарного синдрома отмечаются (2):
1) снижение глоточных рефлексов,
2) повышение нижнечелюстного рефлекса,

3) насильственный плач,
4) дисфония,
5) дисфагия.

10. Симптомы двустороннего поражения корково-ядерных путей (3):

1) дисфония,
2) оживление глоточных рефлексов,
3) дисфагия,
4) атрофии и фибрилляции языка,
5) «свисающая» голова.

11. Симптом одностороннего поражения корково-ядерного пути (1):

1) насильственный плач,
2) насильственный смех,
3) оживление глоточных рефлексов,
4) оживление нижнечелюстного рефлекса,
5) парез половины языка по центральному типу.

Вопросы 12–13 к задаче.

У пациента дизартрия, язык при высовывании отклоняется влево, внешних изменений языка нет; в левых конечностях движения отсутствуют, рефлексы оживлены, симптом Бабинского.

12. Неврологические синдромы (2):

1) альтернирующий синдром,
2) парез языка по центральному типу,
3) парез языка по периферическому типу,
4) псевдобульбарный синдром,
5) левосторонний центральный гемипарез.

13. Локализация поражения (2):

1) правая половина продолговатого мозга,
2) левая половина продолговатого мозга,
3) левый корково-ядерный путь,
4) правый корково-ядерный путь,
5) правый корково-спинномозговой (пирамидный) путь.

Вопросы 14–15 к задаче.

У пациента дисфагия, дисфония, дизартрия, атрофия мышц языка с фибрилляциями, глоточные и нижнечелюстные рефлексы оживлены; в конечностях – снижение силы и объема движений, выраженные атрофии, фасцикуляции, оживление сухожильных рефлексов, двусторонний симптом Бабинского.

14. Неврологические нарушения (3):

1) бульбарный синдром,
2) псевдобульбарный синдром,
3) смешанный тетрапарез,
4) периферический тетрапарез,
5) центральный тетрапарез.

15. Локализация поражения (3):

1) спиноталамический путь с двух сторон,
2) корково-ядерный путь с двух сторон,

3) передние рога спинного мозга,
4) задние рога спинного мозга,
5) корково-спинномозговой (пирамидный) путь с двух сторон.

Глава 13. Нарушения сознания

1. Расстройство сознания возникает при небольших по размеру поражениях (1):
1) лобной доли,
2) височной доли,
3) теменной доли,
4) затылочной доли,
5) среднего мозга.

2. При сопоре сохранены (2):
1) речь,
2) адекватная реакция на речевые команды,
3) реакция на болевые раздражения,
4) реакции зрачков на свет,
5) контроль функции тазовых органов.

3. При коме могут сохраняться (3):
1) произвольные движения в конечностях,
2) прямая реакция зрачков на свет,
3) содружественная реакция зрачков на свет,
4) роговичный рефлекс,
5) контроль функции тазовых органов.

4. Для выяснения причины деструктивной комы наиболее информативна (1):
1) эхоэнцефалоскопия,
2) рентгенография черепа,
3) рентгеновская компьютерная томография головного мозга,
4) электроэнцефалография,
5) ультразвуковое дуплексное сканирование сонных артерий.

5. Причины деструктивной комы (2):
1) инсульт,
2) гипогликемия,
3) гипергликемия,
4) черепно-мозговая травма,
5) диабетический кетоацидоз.

6. Причины метаболической комы (2):
1) энцефалит,
2) менингит,
3) отравление наркотиками,
4) уремия,
5) опухоль головного мозга.

7. Основной метод, подтверждающий смерть головного мозга (1):
1) рентгеновская компьютерная томография,
2) магнитно-резонансная томография,
3) эхоэнцефалоскопия,
4) электроэнцефалография,
5) рентгенография черепа.

8. При хроническом вегетативном состоянии у больного сохранены (1):
1) речь,
2) письмо,
3) цикл сон–бодрствование,
4) целенаправленные движения,
5) стереогнозис.

9. По степени тяжести выделяют следующие нарушения сознания (2):
1) делирий,
2) галлюцинации,
3) сопор,
4) акинетический мутизм,
5) кому.

10. При подозрении на инфекционное поражение головного мозга с развитием комы наиболее информативно проведение (1):
1) рентгенографии черепа,
2) рентгеновской компьютерной томографии,
3) магнитно-резонансной томографии,
4) люмбальной пункции,
5) ультразвукового дуплексного сканирования сонных и позвоночных артерий.

Глава 14. Нарушения высших мозговых функций. Эмоциональные и поведенческие расстройства

1. Афазия — это (1):
1) неразборчивость речи в результате нечеткости произношения,
2) нарушение распознавания сенсорных образов,
3) утрата речевых способностей как способа выражения мысли,
4) нарушение памяти на текущие события,
5) нарушение сложных целенаправленных движений.

2. Быстрая и обильная речь с большим количеством «оговорок» (парафазий), трудности понимания обращенной речи — это (1):
1) сенсорная афазия,
2) моторная афазия,
3) амнестическая афазия,
4) семантическая афазия,
5) дизартрия.

3. Корсаковский синдром включает (2):
1) прогрессирующую амнезию,
2) апраксию,
3) фиксационную амнезию,
4) конфабуляции,
5) семантическую афазию.

4. Апраксия — это (1):
1) нечеткость произношения (неразборчивость речи),
2) нарушение распознавания сенсорных образов,
3) утрата речевых способностей как средства выражения мысли,
4) нарушение координации движений,
5) нарушение сложных двигательных актов.

5. Нарушение высших мозговых функций — это (3):
1) акалькулия,
2) афазия,
3) центральный парез,
4) атаксия,
5) агнозия.

6. Агнозия — это (1):
1) нечеткость речи (неразборчивость произношения),
2) нарушение распознавания сенсорных образов,
3) утрата речевых способностей как способа выражения мысли,
4) нарушение памяти на текущие события,
5) нарушение сложных двигательных актов.

7. Для семантической афазии характерно (1):
1) трудности называния предметов по показу,
2) парафазии,
3) нарушение памяти на текущие события,
4) нарушение памяти на отдаленные события,
5) нарушение понимания грамматических конструкций.

8. Выраженные нарушения памяти на текущие события — это (1):
1) антероградная амнезия,
2) ретроградная амнезия,
3) фиксационная амнезия,
4) транзиторная глобальная амнезия,
5) анозогнозия.

9. Признаки зрительно-пространственной агнозии (4):
1) нарушение узнавания предметов,
2) нарушение ориентировки на местности,
3) нарушение узнавания лиц,
4) невозможность определить время по часам со стрелкой,
5) астереогноз.

10. Транзиторная глобальная амнезия — это (1):
1) выраженные прогрессирующие нарушения памяти,
2) преходящее состояние спутанного сознания с дезориентировкой в месте,

3) кратковременная афазия,
4) преходящее нарушение памяти на текущие и отдаленные события,
5) кратковременная утрата сознания с падением мышечного тонуса.

11. Признаки амнестической афазии (1):
1) уменьшение беглости и плавности речи,
2) нарушения памяти на текущие события,
3) нарушение понимания грамматических конструкций,
4) трудности называния предметов по показу,
5) нарушение счета.

12. Нарушение памяти на события, предшествующие черепно-мозговой травме, — это (1):
1) транзиторная глобальная амнезия,
2) ретроградная амнезия,
3) антероградная амезия,
4) конфабуляции,
5) синдром «уже виденного» (*deja vu*).

13. Корсаковский синдром — это (1):
1) выраженные прогрессирующие нарушения памяти,
2) сочетание апраксии, агнозии и речевых нарушений,
3) нарушение памяти преимущественно на отдаленные события,
4) фиксационная амнезия, псевдореминесценции, конфабуляции,
5) преходящие нарушения памяти на текущие и отдаленные события.

14. Признаки моторной афазии (3):
1) вербальные персеверации,
2) уменьшение беглости и плавности речи,
3) нарушение счета,
4) дисграфия,
5) отчуждение смысла слов.

15. Признаки сенсорной афазии (3):
1) отчуждение смысла слов,
2) парафазии,
3) дисграфия,
4) уменьшение беглости и плавности речи,
5) скандированная речь.

Глава 15. Менингеальный и гипертензионный синдромы, гидроцефалия

1. Цереброспинальную жидкость продуцируют (1):
1) сосуды твердой мозговой оболочки,
2) сосуды мягкой мозговой оболочки,
3) сосудистые сплетения желудочков головного мозга,

4) пахионовы грануляции,
5) венозные синусы головного мозга.

2. В течение суток цереброспинальная жидкость образуется в объеме (1):
1) 100–200 мл,
2) 200–400 мл,
3) 400–600 мл,
4) 600–800 мл,
5) более 800 мл.

3. Менингеальные симптомы (3):
1) ригидность шейных мышц,
2) симптом Кернига,
3) симптом Ласега,
4) симптом Мацкевича,
5) симптом Брудзинского.

4. Менингеальный синдром характерен для (3):
1) субарахноидального кровоизлияния,
2) инфаркта головного мозга,
3) нормотензивной гидроцефалии,
4) гнойного менингита,
5) серозного менингита.

5. Симптомы внутричерепной гипертензии (3):
1) головная боль,
2) тошнота,
3) неустойчивость при ходьбе,
4) рвота,
5) нистагм.

6. Признаки внутричерепной гипертензии (2):
1) плоский тип электроэнцефалограммы,
2) «застойные» диски зрительных нервов,
3) атрофия головного мозга по данным рентгеновской компьютерной томографии,
4) увеличение числа дополнительных сигналов при эхоэнцефалоскопии,
5) повышение давления цереброспинальной жидкости свыше 200 мм водн. ст.

7. Наиболее частая причина гипертензивной гидроцефалии (1):
1) увеличение образования цереброспинальной жидкости,
2) нарушение абсорбции цереброспинальной жидкости,
3) препятствие току цереброспинальной жидкости,
4) атрофия головного мозга,
5) хроническая цереброваскулярная недостаточность.

8. Нормотензивная гидроцефалия характерна для (2):
1) опухоли мозжечка,
2) опухоли височной доли,
3) атрофического процесса в головном мозге,
4) последствия субарахноидального кровоизлияния,
5) аномалии Киари.

9. Височно-тенториальное вклинение типично для патологических объемных образований в (1):
1) продолговатом мозге,
2) варолиевом мосту,
3) мозжечке,
4) среднем мозге,
5) большом полушарии.

10. При вклинении миндалин мозжечка в затылочное отверстие сдавливается (1):
1) ножка мозга,
2) варолиев мост,
3) продолговатый мозг,
4) зрительный бугор,
5) гипофиз.

Главы 16, 17. Автономные (вегетативные) нарушения. Неврогенные нарушения мочеиспускания и дефекации

1. Активация симпатической нервной системы вызывает (3):
1) повышение артериального давления,
2) учащение частоты сердечных сокращений,
3) сужение бронхов,
4) усиление перистальтики желудочно-кишечного тракта,
5) ослабление потоотделения.

2. Активация парасимпатической нервной системы вызывает (2):
1) замедление частоты сердечных сокращений,
2) повышение артериального давления,
3) усиление перистальтики желудочно-кишечного тракта,
4) усиление деятельности слезных желез,
5) усиление деятельности слюнных желез.

3. Цилиоспинальный центр расположен в боковых рогах спинного мозга на уровне (1):
1) C_{I}–C_{IV},
2) C_{V}–C_{VII},
3) C_{VIII}–Th_{I},
4) Th_{II}–Th_{IV},
5) Th_{V}–Th_{VII}.

4. Синдром Бернара–Горнера включает (3):
1) сужение глазной щели,
2) слезотечение,
3) сухость глаза,
4) сужение зрачка,
5) западение глазного яблока.

5. Синдром Бернара–Горнера возникает при поражении (3):
1) продолговатого мозга,
2) верхнего шейного отдела спинного мозга,
3) внутренней сонной артерии,
4) верхушки легкого,
5) зрительного бугра.

6. В головном мозге центр мочеиспускания расположен в (1):
1) прецентральной извилине,
2) постцентральной извилине,
3) парацентральной дольке,
4) зрительном бугре,
5) гипоталамусе.

7. Нейрогенные нарушения мочеиспускания возникают при поражениях (1):
1) височной доли,
2) теменной доли,
3) затылочной доли,
4) мозжечка,
5) спинного мозга.

8. Для нейрогенных нарушений мочеиспускания характерны (3):
1) боли при мочеиспускании,
2) императивные позывы на мочеиспускание,
3) истинное недержание мочи,
4) воспалительные изменения в анализах мочи,
5) отсутствие ощущения прохождения мочи.

9. Лечение задержки мочи вследствие спазма сфинктеров (2):
1) миорелаксанты,
2) блокаторы холинергических рецепторов детрузора,
3) катетеризация мочевого пузыря,
4) пирацетам,
5) витамины группы B_1.

10. Лечение недержания мочи вследствие гиперрефлексии детрузора мочевого пузыря (1):
1) миорелаксанты,
2) блокаторы холинергических рецепторов детрузора (оксибутинин),
3) пирацетам,
4) агонисты дофаминергических рецепторов,
5) витамины группы B_6.

Глава 18. Инструментальные и лабораторные методы диагностики

1. При сочетанном поражении миелиновой оболочки и аксонов нервных волокон (2):
1) скорость распространения возбуждения снижается,
2) амплитуда М-ответа снижается,

3) скорость распространения возбуждения не меняется,
4) амплитуда М-ответа не меняется,
5) скорость распространения возбуждения снижается, однако амплитуда М-ответа не меняется.

2. Выявление при стимуляционной электромиографии снижения амплитуды (декремент) М-ответа при ритмической стимуляции нерва характерно для (1):
1) полиневропатии,
2) миастении,
3) плексопатии,
4) поражения передних рогов спинного мозга,
5) поражения кортико-спинального пути.

3. Основные показания для проведения электроэнцефалографии (2):
1) подозрение на эпилепсию,
2) подозрение на инсульт,
3) подозрение на опухоль головного мозга,
4) подозрение на черепно-мозговую травму,
5) оценка эффективности противоэпилептических средств у больных эпилепсией.

4. Риск осложнений при церебральной ангиографии (1):
1) 15–20%,
2) 10–15%,
3) 7–10%,
4) 1–3%,
5) до 1%.

5. Преимущества рентгеновской компьютерной ангиографии (3):
1) отсутствие введения контрастного вещества,
2) низкая стоимость исследования,
3) быстрота исследования,
4) возможность использования в амбулаторных условиях,
5) высокая степень разрешения.

6. Церебральная рентгеновская ангиография позволяет выявить (1):
1) зону ишемической полутени,
2) геморрагическое пропитывание при инфаркте,
3) характерные для энцефалита признаки поражения головного мозга,
4) очаги демиелинизации при рассеянном склерозе,
5) сужение или закупорку прецеребральных (сонных, позвоночных) и церебральных артерий.

7. Наиболее часто используемые в клинической практике методы нейровизуализации (2):
1) церебральная ангиография,
2) компьютерная томография,
3) перфузионная компьютерная томография,
4) магнитно-резонансная томография,
5) компьютерная миелография.

8. Магнитно-резонансная ангиография позволяет (2):
1) диагностировать субарахноидальное кровоизлияние,
2) выявить стенозы и закупорку прецеребральных (сонных и позвоночных) и церебральных артерий,
3) установить наличие аневризмы и артериовенозной мальформации,
4) определить очаги демиелинизации,
5) обнаружить зону ишемической полутени.

9. Исследование зрительных вызванных потенциалов используется при подозрении на (1):
1) ишемический инсульт,
2) рассеянный склероз,
3) метастатическое поражение головного мозга,
4) аневризму,
5) энцефалит.

10. Показание для проведения люмбальной пункции (1):
1) ишемический инсульт,
2) наличие признаков дислокационного синдрома,
3) наличие нарушений дыхания,
4) менингеальный синдром инфекционного генеза,
5) подозрение на аномалию краниовертебрального перехода.

11. Транскраниальная допплерография позволяет (3):
1) выявить значительный стеноз (более 70% диаметра) или закупорку внутричерепной артерии,
2) определить характер коллатерального кровообращения при окклюзирующих поражениях магистральных артерий головы,
3) обнаружить спазм мозговых артерий,
4) оценить церебральный метаболизм,
5) установить отек головного мозга.

12. Противопоказание для проведения люмбальной пункции (1):
1) ишемический инсульт,
2) геморрагический инсульт,
3) объемное образование головного мозга с повышением внутричерепного давления,
4) субарахноидальное кровоизлияние,
5) менингит.

13. Нейтрофильный плеоцитоз в цереброспинальной жидкости характерен для (1):
1) бактериального менингита,
2) вирусного менингита,
3) ишемического инсульта,
4) артериовенозной мальформации,
5) тромбоза церебральных синусов.

14. Позитронная эмиссионная томография используется для диагностики (3):
1) метастазов,
2) фокальных форм эпилепсии,
3) сирингомиелии,

4) нейродегенеративного заболевания,
5) внутримозгового кровоизлияния.

15. Лимфоцитарный плеоцитоз отмечается при (1):
1) менингококковом менингите,
2) стафилококковом менингите,
3) вирусном менингите,
4) черепно-мозговой травме,
5) острой воспалительной демиелинизирующей полирадикулоневропатии.

Глава 19. Нарушения мозгового кровообращения

19.1. Острые ишемические нарушения мозгового кровообращения — инфаркт мозга и ТИА

1. Неврологические расстройства при транзиторной ишемической атаке обычно не превышают (1):
1) 24 часов,
2) 2 суток,
3) 3 суток,
4) недели,
5) 3 недели.

2. Этиология транзиторных ишемических атак (4):
1) ревматическое поражение сердца,
2) эритремия,
3) расслоение внутренней сонной артерии,
4) атеросклероз,
5) гипотиреоз.

3. Основное отличие транзиторной ишемической атаки от инсульта (1):
1) отсутствие нарушения сознания,
2) отсутствие афазии,
3) отсутствие очаговой ишемии по данным МРТ головного мозга,
4) меньшая выраженность неврологических расстройств,
5) внезапное начало.

4. Очаговая неврологическая симптоматика при транзиторной ишемической атаке чаще сохраняется в течение (1):
1) несколько секунд,
2) несколько минут,
3) 12 часов,
4) 24 часов,
5) 3 суток.

5. Факторы риска транзиторных ишемических атак (4):
1) пожилой возраст,
2) гиперхолестеринемия,

3) хронические головные боли напряжения,
4) курение,
5) сахарный диабет.

6. Профилактика инсульта у больного с транзиторной ишемической атакой (3):
1) ацетилсалициловая кислота,
2) клопидогрел,
3) карбамазепин,
4) варфарин,
5) пирацетам.

7. Ацетилсалициловая кислота у больного с транзиторной ишемической атакой (2):
1) рекомендуется в дозе 75–325 мг в сутки,
2) предупреждает кровоизлияние в головной мозг,
3) предупреждает субарахноидальное кровоизлияние,
4) снижает риск развития эпилептических припадков,
5) может вызвать желудочно-кишечные осложнения.

8. Для вторичной профилактики инсульта рекомендуются (3):
1) антикоагулянты,
2) антитромбоцитарные средства (антиагреганты),
3) статины,
4) сосудорасширяющие средства,
5) ноотропные средства.

9. Факторы риска развития ишемического инсульта (3):
1) артериальная гипертензия,
2) прием оральных контрацептивов (у женщин),
3) молодой возраст,
4) сахарный диабет,
5) сотрясение головного мозга.

10. Наиболее частая причина ишемического инсульта (1):
1) церебральный васкулит,
2) церебральный атеросклероз,
3) порок сердца,
4) заболевание крови,
5) разрыв мешотчатой аневризмы.

11. Антитромбоцитарное средство, применяемое для вторичной профилактики ишемического инсульта (1):
1) ацетилсалициловая кислота,
2) пентоксифиллин,
3) пирацетам,
4) винпоцетин,
5) циннаризин.

12. Тромболитическая терапия при ишемическом инсульте (2):
1) предупреждает развитие повторного инсульта,
2) проводится не позднее 6 часов после развития инсульта,
3) улучшает исход инсульта,

4) не вызывает геморрагические осложнения,
5) используется при легкой степени неврологического дефицита.

13. Первичная профилактика ишемического инсульта (4):
1) лечение артериальной гипертензии,
2) отказ от курения,
3) прием статинов при ишемической болезни сердца,
4) прием ноотропов при снижении памяти,
5) прием варфарина при фибрилляции предсердий.

14. Ишемический инсульт у молодых чаще вызван (1):
1) заболеванием крови,
2) заболеванием сердца,
3) аневризмой мозговой артерии,
4) мигренью,
5) хроническим алкоголизмом.

15. Для установления диагноза ишемического инсульта наиболее информативно (1):
1) эхоэнцефалоскопия,
2) электроэнцефалография,
3) дуплексное сканирование сонных и позвоночных артерий,
4) КТ головного мозга,
5) люмбальная пункция.

16. Для снижения уровня холестерина в сыворотке крови с целью профилактики инсульта эффективен прием (1):
1) витамина B_1,
2) витамина B_6,
3) витамина B_{12},
4) статинов,
5) аскорбиновой кислоты.

17. Для кардиоэмболического инсульта характерно (1):
1) постепенное развитие заболевания,
2) небольшой объем инфаркта,
3) оптико-пирамидный синдром,
4) мерцательная аритмия,
5) сахарный диабет.

18. Диагностика наличия и степени сужения церебральной артерии (3):
1) ангиография,
2) ультразвуковое дуплексное сканирование,
3) компьютерная электроэнцефалография,
4) эхоэнцефалоскопия,
5) МРТ в ангиографическом режиме.

19. Соотношение частоты ишемического инсульта в каротидном и вертебрально-базилярном бассейне (1):
1) 1:1,
2) 2:1,
3) 4:1,

4) 1:2,
5) 1:4.

20. Для ишемического инсульта характерны (2):
1) менингеальные симптомы,
2) гемипарез,
3) сильная головная боль в дебюте заболевания,
4) предшествующие транзиторные ишемические атаки,
5) повышение температуры тела.

21. КТ головного мозга при ишемическом инсульте (1):
1) выявляет очаг ишемии уже в первые минуты заболевания,
2) позволяет исключить внутримозговое кровоизлияние,
3) позволяет установить подтип ишемического инсульта,
4) занимает около 30 минут,
5) всегда используется с введением контрастного вещества.

22. Варфарин для профилактики повторного инсульта применятся при (1):
1) атеротромботическом инсульте,
2) кардиоэмболическом инсульте,
3) лакунарном инсульте,
4) сочетанной ишемической болезни сердца,
5) церебральном васкулите.

23. Для выявления закупорки церебральной артерии используют (2):
1) эхоэнцефалоскопию,
2) транскраниальную допплерографию,
3) электроэнцефалографию,
4) церебральную ангиографию,
5) магнитную стимуляцию головного мозга.

24. При лечении варфарином необходим регулярный контроль в крови (1):
1) эритроцитов,
2) лейкоцитов,
3) тромбоцитов,
4) международного нормализованного отношения,
5) фибринолитической активности.

25. Для вторичной профилактики ишемического инсульта рекомендуется прием антитромбоцитарных средств в течение не менее (1):
1) 3 месяцев,
2) 6 месяцев,
3) 1 года,
4) 2 лет,
5) 3 лет.

19.2, 19.3. Нетравматическое кровоизлияние в мозг. Субарахноидальное кровоизлияние

1. Этиология внутримозгового кровоизлияния (4):
1) артериальная гипертензия,
2) гемофилия,

3) артериовенозная мальформация,
4) фибрилляция предсердий,
5) амилоидная ангиопатия.

2. Для кровоизлияния в мозжечок характерны (4):
1) головная боль,
2) атаксия в конечностях,
3) амнестическая афазия,
4) головокружение,
5) ригидность шейных мышц.

3. Этиология нетравматического субарахноидального кровоизлияния (2):
1) мешотчатая аневризма,
2) ревматический порок сердца,
3) употребление кокаина,
4) мерцательная аритмия,
5) церебральный атеросклероз.

4. Типичная локализация нетравматических внутримозговых гематом (3):
1) продолговатый мозг,
2) варолиев мост,
3) мозжечок,
4) базальные ганглии и внутренняя капсула,
5) кора лобной доли.

5. Внутримозговое кровоизлияние вследствие амилоидной ангиопатии (2):
1) часто локализуется в одной из долей полушария головного мозга (лобарная гематома),
2) развивается преимущественно у лиц молодого возраста,
3) нередко повторяется через различные интервалы времени,
4) нередко сочетается с артериальной аневризмой,
5) часто сопровождается артериовенозной мальформацией.

6. При нетравматическом субарахноидальном кровоизлиянии для выявления аневризмы наиболее информативны (2):
1) КТ головного мозга,
2) МРТ головного мозга,
3) МР-ангиография головного мозга,
4) церебральная ангиография,
5) люмбальная пункция.

7. Для внутримозгового нетравматического кровоизлияния характерны (3):
1) ригидность шейных мышц,
2) нарушение сознания,
3) гемипарез,
4) постепенное нарастание очаговых неврологических нарушений,
5) синдром Валленберга–Захарченко.

8. Характерные осложнения нетравматического субарахноидального кровоизлияния (2):
1) инфаркт миокарда,
2) артериальная гипотония,
3) спазм церебральных артерий,

4) повторное субарахноидальное кровоизлияние,
5) гнойный менингит.

9. Хирургическое лечение наиболее эффективно при кровоизлиянии в (1):
1) зрительный бугор,
2) подкорковые ядра,
3) лобную долю,
4) мозжечок,
5) височную долю.

10. Нетравматическое субарахноидальное кровоизлияние (3):
1) возникает преимущественно в пожилом возрасте,
2) имеет хроническое течение,
3) часто вызвано разрывом мешотчатой аневризмы,
4) обычно начинается с интенсивной головной боли,
5) может осложняться ишемическим инсультом.

11. Разрыв мешотчатой аневризмы обычно вызывает (1):
1) внутримозговое кровоизлияние,
2) субарахноидальное кровоизлияние,
3) острую гипертоническую энцефалопатию,
4) лакунарный инсульт,
5) транзиторную ишемическую атаку.

12. Для установления диагноза внутримозгового кровоизлияния наиболее информативна (1):
1) люмбальная пункция,
2) эхоэнцефалоскопия,
3) рентгеновская компьютерная томография головного мозга,
4) церебральная ангиография,
5) электроэнцефалография.

13. Профилактика повторного субарахноидального кровоизлияния (1):
1) нимодипин,
2) пирацетам,
3) дексазон,
4) диазепам,
5) хирургическое выключение аневризмы.

14. Кровь в цереброспинальной жидкости типична для (3):
1) внутримозгового кровоизлияния,
2) геморрагического инфаркта мозга,
3) субарахноидального кровоизлияния,
4) лакунарного инсульта,
5) атеротромботического инсульта.

15. Основные методы диагностики субарахноидального кровоизлияния (2):
1) люмбальная пункция,
2) дуплексное сканирование сонных и позвоночных артерий,
3) эхоэнцефалоскопия,
4) рентгеновская компьютерная томография,
5) электроэнцефалография.

16. Раннее хирургическое вмешательство при нетравматическом субарахноидальном кровоизлиянии (2):

1) уменьшает риск повторного кровоизлияния,
2) проводится при коматозном состоянии больного,
3) предупреждает развитие спазма церебральных артерий,
4) заключается в стентировании артерии,
5) выполняется только у пациентов молодого возраста.

17. Профилактика спазма церебральных артерий при субарахноидальном кровоизлиянии (1):

1) аспирин,
2) варфарин,
3) гепарин,
4) нимодипин,
5) церебролизин.

18. Наиболее информативный метод диагностики церебральной аневризмы (1):

1) магнитно-резонансная томография,
2) магнитно-резонансная ангиография,
3) рентгеновская компьютерная томография,
4) церебральная ангиография,
5) транскраниальная допплерография.

19. Факторы риска спонтанного субарахноидального кровоизлияния (3):

1) артериальная гипертензия,
2) гиперхолестеринемия,
3) злоупотребление алкоголем,
4) наследственная отягощенность субарахноидальным кровоизлиянием,
5) курение.

20. Вторичная профилактика кровоизлияния в мозг (2):

1) аспирин,
2) варфарин,
3) отказ от злоупотребления алкоголем,
4) статины,
5) лечение артериальной гипертензии.

Глава 20. Заболевания периферической нервной системы

1. Симптомы поражения бедренного нерва (3):

1) боли с иррадиацией по передней поверхности бедра,
2) снижение коленного рефлекса,
3) слабость четырехглавой мышцы бедра,
4) слабость приводящих мышц бедра,
5) потеря чувствительности на задней поверхности бедра.

2. Симптомы невропатии локтевого нерва (3):

1) онемение в мизинце и по медиальной поверхности кисти,
2) атрофия межкостных мышц кисти и гипотенара,

3) парез сгибателей кисти,
4) парез разгибателей кисти,
5) парез мышцы, отводящей мизинец.

3. Симптомы поражения лучевого нерва (3):
1) утрата рефлекса с трехглавой мышцы плеча,
2) парез разгибателей кисти и пальцев,
3) отечность кисти,
4) снижение чувствительности в области анатомической табакерки,
5) парез сгибателей кисти и пальцев.

4. Проявления синдрома запястного канала (2):
1) боли в кисти и по ладонной поверхности первых трех пальцев,
2) утрата рефлекса с двуглавой мышцы плеча,
3) утрата рефлекса с трехглавой мышцы плеча,
4) слабость мышцы, отводящей мизинец кисти,
5) положительный симптом Тиннеля.

5. Основной фактор риска развития невропатии лицевого нерва (1):
1) сахарный диабет,
2) злоупотребление алкоголем,
3) артериальная гипертензия,
4) врожденная узость канала лицевого нерва,
5) курение.

6. Лечение синдрома запястного канала (2):
1) введение дексаметазона в область запястного канала,
2) пирацетам,
3) кавинтон,
4) аспирин,
5) хирургическая декомпрессия запястного канала.

7. Причины полиневропатии (3):
1) артериальная гипертензия,
2) злокачественные новообразования внутренних органов,
3) хронический алкоголизм,
4) сахарный диабет,
5) остеохондроз позвоночника.

8. Для острой воспалительной демиелинизирующей полирадикулоневропатии характерны (3):
1) периферические парезы конечностей,
2) проводниковый тип расстройств болевой чувствительности,
3) повышение белка в цереброспинальной жидкости,
4) парез мимических мышц,
5) глазодвигательные нарушения.

9. Среди краниальных невропатий чаще встречается невропатия (1):
1) глазодвигательного нерва,
2) отводящего нерва,
3) лицевого нерва,

4) языкоглоточного нерва,
5) блуждающего нерва.

10. Лечение невропатии лицевого нерва (1):
1) калимин,
2) преднизолон,
3) пирацетам,
4) винпоцетин,
5) аспирин.

11. Лечение острой воспалительной демиелинизирующей полирадикулоневропатии (2):
1) плазмаферез,
2) сирдалуд,
3) человеческий иммуноглобулин класса G,
4) гепарин,
5) преднизолон.

12. При синдроме Гийена–Барре из черепных нервов чаще поражается (1):
1) зрительный,
2) глазодвигательный,
3) отводящий,
4) лицевой,
5) добавочный.

Глава 21. Нервно-мышечные заболевания. Болезни двигательного нейрона

1. Методы диагностики миастении (2):
1) прозериновая проба,
2) вызванные соматосенсорные потенциалы,
3) электронейромиография,
4) компьютерная томография головного мозга,
5) магнитно-резонансная томография головного мозга.

2. Лечение полимиозита (3):
1) преднизолон,
2) азатиоприн,
3) плазмаферез,
4) калимин,
5) тиамин.

3. Спинальные амитрофии обусловлены поражением (1):
1) нервно-мышечного синапса,
2) передних корешков спинного мозга,
3) передних рогов спинного мозга,
4) задних канатиков спинного мозга,
5) задних корешков спинного мозга.

4. Миастения вызвана поражением (1):
1) периферических нервов,
2) передних рогов спинного мозга,
3) передних корешков спинного мозга,
4) задних рогов спинного мозга,
5) постсинаптических рецепторов нервно-мышечного синапса.

5. Миопатия Дюшенна вызвана (1):
1) нарушением синтеза дистрофина,
2) выработкой антител против постсинаптических рецепторов нервно-мышечного синапса,
3) демиелинизацией периферических нервов,
4) аксональным поражением периферических нервов,
5) дегенерацией передних рогов спинного мозга.

6. Миастения представляет заболевание (1):
1) дизиммунное,
2) дисметаболическое,
3) дегенеративное,
4) демиелинизирующее,
5) наследственное.

7. Миастенический криз проявляется (2):
1) слабостью дыхательных мышц,
2) слабостью мышц конечностей,
3) мозжечковой атаксией,
4) миозом,
5) нарушением функции тазовых органов.

8. Миопатия Дюшенна (1):
1) наследуется по аутосомно-доминантному типу,
2) наследуется по аутосомно-рецессивному типу,
3) наследуется по Х-сцепленному рецессивному типу,
4) дизиммунное заболевание,
5) дегенеративное заболевание.

9. Лечение миастенического криза (1):
1) винпоцетин,
2) карбамазепин,
3) пирацетам,
4) прозерин,
5) флуоксетин.

10. При боковом амиотрофическом склерозе первично поражаются (2):
1) мотонейроны спинного мозга,
2) скелетные мышцы,
3) нервно-мышечный синапс,
4) центральные мотонейроны,
5) боковые рога спинного мозга.

11. Симптомы бокового амиотрофического склероза (3):
1) оживление сухожильных рефлексов,
2) атрофии мышц конечностей,

3) проводниковый тип расстройств чувствительности,
4) сегментарно-диссоциированный тип расстройства чувствительности,
5) фасцикуляции.

12. Для длительного лечения миастении используют (1):
1) витамин B_1,
2) витамин B_6,
3) витамин B_{12},
4) калимин,
5) пирацетам.

Глава 22. Рассеянный склероз. Острый рассеянный энцефаломиелит

1. Дебют рассеянного склероза чаще всего в возрасте (1):
1) от 3 до 10 лет,
2) от 10 до 20 лет,
3) от 20 до 40 лет,
4) от 40 до 60 лет,
5) старше 60 лет.

2. Методы диагностики рассеянного склероза (2):
1) исследование вызванных потенциалов,
2) магнитно-резонансная томография,
3) электроэнцефалография,
4) ультразвуковая допплерография сонных и позвоночных артерий,
5) биопсия вещества головного мозга.

3. При рассеянном склерозе первично страдает (1):
1) кора головного мозга,
2) клетки передних рогов спинного мозга,
3) базальные ганглии,
4) белое вещество головного и спинного мозга,
5) клетки задних рогов спинного мозга.

4. Для рассеянного склероза характерны (3):
1) ретробульбарный неврит зрительного нерва,
2) спастическая кривошея,
3) мозжечковая атаксия,
4) сенсорная афазия,
5) императивные позывы на мочеиспускание.

5. Препараты иммуномодулирующей (превентивной) терапии при рассеянном склерозе (2):
1) β-интерфероны,
2) α-интерфероны,
3) γ-интерфероны,
4) глатирамер ацетат (копаксон),
5) антидепрессанты.

6. Из черепных нервов при рассеянном склерозе чаще всего страдает (1):
1) обонятельный,
2) зрительный,
3) тройничный,
4) отводящий,
5) лицевой.

7. Для купирования обострения рассеянного склероза применяют (1):
1) пульс-терапию метилпреднизолоном,
2) тиамин,
3) церебролизин,
4) глатирамер ацетат (копаксон),
5) баклофен.

8. Течение рассеянного склероза в первые годы болезни чаще всего (1):
1) первично прогрессирующее,
2) вторично прогрессирующее с обострениями,
3) вторично прогрессирующее без обострений,
4) ремиттирующее (волнообразное),
5) молниеносное.

9. Частоту обострений при рассеянном склерозе уменьшает применение (3):
1) пирацетама,
2) ребифа,
3) бетаферона,
4) тизанидина (сирдалуда),
5) глатирамера ацетата (копаксона).

10. Рассеянный склероз относится к заболеваниям (1):
1) сосудистым,
2) инфекционным,
3) дисметаболическим,
4) аутоиммунным,
5) дегенеративным.

11. Первично-прогрессирующее течение рассеянного склероза (2):
1) наблюдается в юношеском возрасте,
2) часто приводит к нарастанию слабости в ногах,
3) обычно сменяется ремиттирующим течением,
4) часто приводит к быстрой инвалидности больного,
5) проявляется снижением зрения на один глаз.

12. Острый рассеянный энцефаломиелит чаще возникает при (3):
1) кори,
2) краснухе,
3) ветряной оспе,
4) пиелонефрите,
5) тромбофлебите вен нижних конечностей.

Глава 23. Инфекционные заболевания нервной системы

1. Для энцефалита характерны (4):
1) центральный парез конечностей,
2) повышение температуры тела,
3) головная боль,
4) сыпь на лице и верхних конечностях,
5) эпилептические припадки.

2. Эндемичные регионы клещевого энцефалита (2):
1) Юго-Восточная Азия,
2) Сибирь,
3) Дальний Восток,
4) Центральная Америка,
5) Австралия.

3. Лечение энцефалита неясной этиологии (1):
1) пирацетам,
2) ацикловир,
3) пенициллин,
4) дексазон,
5) человеческий иммуноглбулин.

4. Этиология гнойного менингита (3):
1) бледная спирохета,
2) пневмококк,
3) гемофильная палочка,
4) стрептококк,
5) микобактерия туберкулеза.

5. Этиология серозного менингита (3):
1) энтеровиурсы,
2) менингококк,
3) вирус иммунодефицита человека,
4) вирус хориоменингита,
5) стафилококк.

6. Для гнойного менингита характерны (3):
1) ригидность шейных мышц,
2) симптом Кернига,
3) эпилептические припадки,
4) головная боль,
5) афазия.

7. Основной дополнительный метод диагностики менингита (1):
1) МРТ головного мозга,
2) КТ головного мозга,
3) электроэнцефалография,
4) люмбальная пункция,
5) исследование вызванных зрительных потенциалов.

8. Основное лечение гнойного менингита (1):
1) антибиотики,
2) кортикостероиды,
3) плазмаферез,
4) человеческий иммуноглобулин,
5) повторные люмбальные пункции.

9. Полиомиелит (2):
1) вызывается вирусом Коксаки,
2) возникает преимущественно у детей в возрасте до 10 лет,
3) проявляется развитием моторной афазии,
4) характеризуется возникновением мозжечковой атаксии,
5) сопровождается развитием периферических парезов конечностей.

10. Лечение постгерпетической невралгии (2):
1) антибиотики,
2) противоэпилептические средства (прегабалин),
3) ноотропные средства (пирацетам),
4) антидепрессанты (амитриптилин),
5) наркотические анальгетики.

11. Клинические формы нейросифилиса (3):
1) спинная сухотка,
2) менингит,
3) синдром бокового амиотрофического склероза,
4) прогрессирующий паралич,
5) невралгия тройничного нерва.

12. СПИД-деменция (4):
1) возникает почти у половины больных (в развернутой стадии болезни),
2) проявляется нарушением памяти и других когнитивных функций,
3) протекает с атаксией и центральными парезами конечностей,
4) сопровождается эпилептическими припадками,
5) регрессирует при адекватной терапии основного заболевания.

Глава 24. Опухоли нервной системы. Сирингомиелия

1. Проявления внутричерепной гипертензии при опухоли головного мозга (2):
1) головные боли,
2) мозжечковая атаксия,
3) гемипарез,
4) тошнота и рвота,
5) аносмия.

2. Лечение невриномы мостомозжечкового угла (1):
1) хирургическое удаление опухоли,
2) лучевая терапия,
3) химиотерапия,

4) комбинация химиотерапии и лучевой терапии,
5) кортикостероиды.

3. При опухоли затылочной доли наблюдается (1):
1) гемипарез,
2) дизартрия,
3) аносмия,
4) гемианопсия,
5) сенситивная атаксия.

4. Для опухоли мозжечка характерны (3):
1) гемигипестезия,
2) гемианопсия,
3) атаксия,
4) мышечная гипотония,
5) головные боли.

5. Лечение менингиомы (1):
1) кортикостероиды,
2) лучевая терапия,
3) химиотерапия,
4) комбинация лучевой терапии и химиотерапии,
5) хирургическое удаление опухоли.

6. Смертность от опухолей мозга составляет в структуре общей смертности (1):
1) 1%,
2) 5%,
3) 10%,
4) 15%,
5) 20%.

7. Эпилептические припадки наблюдаются при опухоли головного мозга в (1):
1) 1%,
2) 5%,
3) 10%,
4) 30%,
5) 90%.

8. Основной метод диагностики опухоли головного мозга (1):
1) электроэнцефалография,
2) эхоэнцефалоскопия,
3) магнитная стимуляция головного мозга,
4) магнитно-резонансная томография головного мозга,
5) рентгенография черепа.

9. Основной метод диагностики опухоли спинного мозга (1):
1) спондилография,
2) люмбальная пункция,
3) миелография,
4) магнитно-резонансная томография позвоночника,
5) электронейромиография.

10. Для экстрамедуллярной опухоли грудной локализации справа характерны (3):
1) корешковые боли справа,
2) расстройство болевой чувствительности в правой ноге,
3) расстройство глубокой чувствительности в правой ноге,
4) центральный парез правой ноги,
5) синдром Горнера слева.

Глава 25. Травматические повреждения центральной нервной системы

1. Длительность потери сознания при сотрясении головного мозга (1):
1) несколько секунд или минут,
2) 1–2 часа,
3) 3–12 часов,
4) 12–24 часа,
5) более суток.

2. Отсутствие неврологических нарушений спустя 2–3 часа после черепно-мозговой травмы характерно для (1):
1) сотрясения головного мозга,
2) ушиба головного мозга легкой степени,
3) ушиба головного мозга средней степени,
4) ушиба головного мозга тяжелой степени,
5) внутричерепной травматической гематомы.

3. Позднее осложнение черепно-мозговой травмы (2):
1) ликворрея,
2) внутримозговая гематома,
3) эпилептические припадки,
4) ишемический инсульт,
5) отек головного мозга.

4. Травматический ушиб головного мозга часто сочетается с (2):
1) наружной гидроцефалией,
2) внутренней гидроцефалией,
3) субарахноидальным кровоизлиянием,
4) внутримозговым кровоизлиянием,
5) расслоением церебральной артерии.

5. К легкой черепно-мозговой травме относят (2):
1) сотрясение головного мозга,
2) ушиб головного мозга легкой степени,
3) ушиб головного мозга средней степени,
4) ушиб головного мозга тяжелой степени,
5) компрессию головного мозга.

6. **Показания к оперативному лечению при черепно-мозговой травме (2):**
1) ушиб головного мозга легкой степени,
2) ушиб головного мозга средней степени,
3) субдуральная гематома,
4) эпидуральная гематома,
5) субарахноидальное кровоизлияние.

7. **При подозрении на травматическую компрессию головного мозга наиболее информативна (1):**
1) эхоэнцефалоскопия,
2) рентгенография черепа,
3) рентгеновская компьютерная томография,
4) электроэнцефалография,
5) люмбальная пункция.

8. **По шкале Глазго при легкой черепно-мозговой травме (1):**
1) 3 балла,
2) 4–7 баллов,
3) 8–12 баллов,
4) 13–15 баллов.

9. **Вероятность кровоизлияния при легкой черепно-мозговой травме около (1):**
1) 1%,
2) 5%,
3) 10%,
4) 20%,
5) 30%.

10. **Длительный «светлый» промежуток после травмы головы характерен для (1):**
1) сотрясения головного мозга,
2) ушиба головного мозга,
3) эпидуральной гематомы,
4) субдуральной гематомы,
5) внутримозговой гематомы.

11. **Для посткоммоционного синдрома характерны (3):**
1) головная боль,
2) повышенная утомляемость,
3) снижение концентрации внимания,
4) нарастающий гемипарез,
5) эпилептические припадки.

12. **Посттравматическая эпилепсия чаще проявляется (1):**
1) абсансами,
2) парциальными моторными припадками,
3) психосенсорными припадками,
4) миоклоническими припадками,
5) большими судорожными припадками.

Глава 26. Пароксизмальные состояния: эпилепсия и обмороки

1. Эпилепсия встречается в популяции с частотой (1):
1) 1:10,
2) 1:100,
3) 1:1000,
4) 1:10 000,
5) 1:100 000.

2. Лечение эпилепсии эффективно при правильно подобранной терапии в (1):
1) 1–5%,
2) 5–10%,
3) 10–20%,
4) 20–50%,
5) 50–80%.

3. Генерализованный эпилептический припадок отличается от парциального наличием (1):
1) судорог во всех конечностях,
2) судорог в лице,
3) потери сознания,
4) ауры,
5) висцеральных нарушений.

4. Эпилептический припадок (2):
1) всегда сопровождается потерей сознания,
2) всегда проявляется судорогами в конечностях,
3) развивается вследствие чрезмерных нейронных разрядов,
4) при электроэнцефалографии всегда характеризуется эпилептической активностью,
5) при накожной электромиографии всегда сопровождается фасцикуляциями.

5. Причины симптоматической эпилепсии (3):
1) опухоль головного мозга,
2) эпидуральная гематома,
3) отравление таллием,
4) герпетический энцефалит,
5) острая почечная недостаточность.

6. Общие принципы терапии эпилепсии (2):
1) выбор противоэпилептического препарата в зависимости от типа припадка,
2) лечение курсами по 3–6 месяцев в течение года,
3) комбинация нескольких противоэпилептических средств в начале лечения,
4) выбор дозы препарата в зависимости от веса пациента,
5) прекращение лечения при отсутствии припадков в течение года.

7. Эпилептический статус диагностируется, если припадок продолжается более (1):
1) 10 минут,
2) 30 минут,
3) 3 часов,
4) 12 часов,
5) 24 часов.

8. При эпилептическом припадке для купирования судорог вводят (1):
1) амитриптилин,
2) винпоцетин,
3) диазепам,
4) пирацетам,
5) церебролизин.

9. Самый частый вид обморока (1):
1) никтурический,
2) вазовагальный,
3) кардиогенный,
4) ортостатический,
5) синокаротидный.

10. Потеря сознания при обмороке обычно длится (1):
1) несколько минут,
2) 1–2 часа,
3) 3–4 часа,
4) 4–6 часов,
5) более 6 часов.

11. Обмороки обычно (1):
1) не развиваются в горизонтальном положении,
2) сопровождаются сонливостью после припадка,
3) проявляются судорогами в конечностях,
4) вызывают цианоз лица,
5) сопровождаются возникновением патологических стопных рефлексов.

12. При развитии вазовагального обморока следует (2):
1) внутривенно ввести пирацетам,
2) внутривенно ввести диазепам,
3) приподнять голову,
4) обеспечить доступ свежего воздуха,
5) провести массаж синокаротидной области.

Глава 27. Боли в шее, спине и конечностях. Вертеброгенные неврологические нарушения

1. Фибромиалгия характеризуется (3):
1) хронической диффузной болью в спине и конечностях,
2) наличием триггерных точек в мышцах,

3) утратой коленного рефлекса,
4) утратой ахиллова рефлекса,
5) депрессией.

2. Симптомы вертеброгенной шейной миелопатии (3):
1) острая задержка мочи,
2) периферический верхний парапарез,
3) спастический нижний парапарез,
4) боли в шейной области,
5) дизартрия, дисфония и дисфагия.

3. Показания к хирургическому лечению грыжи межпозвонкового диска на поясничном уровне (1):
1) выраженный острый болевой синдром,
2) нарушение функции тазовых органов,
3) спондилолистез,
4) отсутствие ахиллова рефлекса,
5) отсутствие коленного рефлекса.

4. Профилактика неспецифических болей в спине (2):
1) занятие силовыми видами спорта,
2) сон на мягком матраце,
3) лечебная гимнастика на укрепление мышц спины,
4) плавание,
5) ношение корсета.

5. Рентгенография позвоночника выявляет (3):
1) грыжу межпозвонкового диска,
2) спондилолистез,
3) перелом тела позвонка,
4) остеопороз,
5) эпендимому спинного мозга.

6. Наиболее редкая причина болей в спине из нижеперечисленных (1):
1) дегенеративно-дистрофические изменения позвоночника,
2) компрессионный перелом позвоночника,
3) миофасциальный синдром,
4) фибромиалгия,
5) остеопороз.

7. Отраженные боли в спине характерны для (3):
1) анемии,
2) эритремии,
3) ишемической болезни сердца,
4) мочекаменной болезни,
5) заболеваний предстательной железы.

8. Неспецифические боли в спине вызваны (1):
1) поражением (растяжением) мышц спины,
2) грыжей межпозвоночного диска,
3) компрессией корешков конского хвоста,
4) хронической ишемией спинного мозга,
5) заболеваниями органов малого таза.

9. Для люмбаго характерны (3):
1) острое развитие,
2) резкое ограничение движений в спине из-за болей,
3) нарушение функции тазовых органов,
4) проводниковый тип расстройств чувствительности,
5) напряжение мышц спины.

10. Симптомы компрессии корешков конского хвоста (2):
1) симптом Бабинского,
2) онемение в ногах и аногенитальной области,
3) слабость в проксимальных отделах ног,
4) нарушение функции тазовых органов,
5) утрата коленного рефлекса.

11. Лечение дискогенной компрессии корешков конского хвоста (1):
1) вытяжение позвоночника,
2) рефлексотерапия,
3) мануальная терапия,
4) антидепрессанты,
5) хирургическое лечение.

12. Для лечения хронической люмбалгии наиболее эффективны (1):
1) транквилизаторы,
2) ноотропные средства,
3) антидепрессанты,
4) нейролептики,
5) психостимуляторы.

Глава 28. Головная боль

1. Факторы, провоцирующие приступ мигрени (3):
1) эмоциональный стресс,
2) недостаточный сон,
3) чтение перед сном,
4) тяжелая физическая работа,
5) употребление цитрусовых.

2. Для профилактики приступов мигрени используют (2):
1) суматриптан,
2) золмитриптан,
3) амитриптилин,
4) метопролол,
5) пирацетам.

3. Для головной боли напряжения характерна боль (1):
1) пульсирующая,
2) «громоподобная»,
3) по типу «прохождения электрического тока»,
4) давящего характера в виде «обруча»,
5) в виде ощущения жжения.

4. Приступы мигрени (2):
1) чаще наблюдаются у женщин,
2) появляются в юношеском или молодом возрасте,
3) усиливаются в пожилом возрасте,
4) длятся не более четырех часов,
5) часто заканчиваются потерей сознания на высоте боли.

5. Наиболее распространенный тип головной боли (1):
1) мигрень,
2) пучковая головная боль,
3) головная боль напряжения,
4) гипертензионная головная боль,
5) вызванная повышением артериального давления головная боль.

6. Лечение приступа мигрени (2):
1) пирацетам,
2) дигидроэрготамин,
3) суматриптан,
4) карбамазепин,
5) пентоксифиллин.

7. Пучковая головная боль (2):
1) продолжается 15–80 минут,
2) возникает преимущественно у женщин,
3) сопровождается слезотечением, ринореей, покраснением глаза, отеком века,
4) купируется парацетомолом,
5) сопровождается мидриазом на стороне боли.

8. Головная боль при мигрени (4):
1) ощущается с одной стороны (гемикрания),
2) носит пульсирующий характер,
3) усиливается при физических нагрузках,
4) вызывается при раздражении курковых (триггерных) зон,
5) сопровождается тошнотой и рвотой.

9. Факторы развития головной боли напряжения (3):
1) повышенная тревожность и депрессия,
2) тяжелая физическая работа,
3) употребление шоколада, сыра или апельсинов,
4) врожденная предрасположенность к мышечному напряжению,
5) артериальная гипертензия.

10. Лечение пучковой головной боли (2):
1) ненаркотические анальгетики,
2) наркотические анальгетики,
3) ингаляции кислорода,
4) суматриптан,
5) пентоксифиллин.

11. Профилактика приступов мигрени (2):
1) агонисты серотониновых рецепторов,
2) β-адреноблокаторы,

3) ноотропные средства,
4) трициклические антидепрессанты,
5) снотворные средства.

12. Лечение головной боли, связанной с приемом лекарственных средств (2):
1) анксиолитики,
2) антидепрессанты,
3) винпоцетин,
4) пирацетам,
5) когнитивно-поведенческая психотерапия.

13. Тошнота, рвота, свето- и(или) звукобоязнь характерны для (2):
1) мигрени без ауры,
2) мигрени с аурой,
3) пучковой головной боли,
4) невралгии тройничного нерва,
5) эпизодической головной боли напряжения.

14. Лечение хронической головной боли напряжения (2):
1) антидепрессанты,
2) наркотические анальгетики,
3) миорелаксанты,
4) ингаляции кислорода,
5) ноотропные средства.

15. Купирование приступа мигрени (2):
1) агонисты серотониновых рецепторов,
2) антидепрессанты,
3) эрготаминсодержащие препараты,
4) сосудорасширяющие средства,
5) антикоагулянты.

Глава 29. Лицевая боль

1. Распространенность невралгии тройничного нерва примерно 4–6 случаев на (1):
1) 100 населения,
2) 1000 населения,
3) 10 000 населения,
4) 100 000 населения,
5) 1 000 000 населения.

2. Невралгия тройничного нерва наиболее часто встречается в возрасте (1):
1) детском,
2) юношеском,
3) молодом,
4) зрелом,
5) пожилом.

3. **Наиболее частая причина невралгии тройничного нерва (1):**
   1) компрессия нерва крупной церебральной артерией (верхней мозжечковой артерией),
   2) компрессия нерва артериовенозной мальформацией,
   3) рассеянный склероз,
   4) опухоль мостомозжечкового угла,
   5) кариозные зубы.
4. **Невралгия тройничного нерва (2):**
   1) носит пароксизмальный характер,
   2) возникает преимущественно в молодом возрасте,
   3) вызывается при раздражении курковых (триггерных) зон,
   4) купируется ацетилсалициловой кислотой (аспирином),
   5) чаще всего проявляется болями в области первой ветви нерва.
5. **Боли при невралгии тройничного нерва (2):**
   1) чаще локализуются в области виска или лба,
   2) продолжаются секунды или минуты,
   3) чередуются с обеих сторон,
   4) носят пароксизмальный характер,
   5) сопровождаются тошнотой и рвотой.
6. **Лекарственная терапия невралгии тройничного нерва (1):**
   1) пирацетам,
   2) карбамазепин,
   3) винпоцетин,
   4) ривастигмин,
   5) акатинола мемантин.
7. **При невралгии тройничного нерва наиболее эффективна (1):**
   1) периферическая нейротомия,
   2) радиочастотная термокоагуляция,
   3) чрескожная баллонная компрессия,
   4) глицериновая ризотомия,
   5) микроваскулярная декомпрессия.
8. **Постгерпетическая тригеминальная невралгия развивается после перенесенной герпетической инфекции в области лица в (1):**
   1) 1%,
   2) 10%,
   3) 30%,
   4) 50%,
   5) 90%.
9. **Постгерпетическая тригеминальная невралгия чаще развивается в области иннервации (1):**
   1) I ветви тройничного нерва,
   2) II ветви тройничного нерва,
   3) III ветви тройничного нерва,
   4) II и III ветвей тройничного нерва,
   5) III ветви тройничного нерва и языкоглоточного нерва.

10. Невралгия языкоглоточного нерва в сравнении с тригеминальной невралгией встречается (1):

1) с той же частотой,
2) в 2 раза чаще,
3) в 10 раз чаще,
4) в 2 раза реже,
5) в 10 раз реже.

11. Для невралгии языкоглоточного нерва характерны (3):

1) пароксизмальные боли длительностью до 2 минут,
2) боли в области миндалины,
3) боли в области верхней челюсти,
4) боли в языке,
5) боли в грудине.

12. Предрасполагающие к дисфункции височно-нижнечелюстного сустава факторы (3):

1) нарушение смыкания верхней и нижней челюсти,
2) избыточный вес,
3) дефицит веса,
4) нарушение сна,
5) травмы лица и височно-нижнечелюстного сустава.

13. Симптомы дисфункции височно-нижнечелюстного сустава (3):

1) отечность лица,
2) появление или усиление боли при движениях нижней челюсти и/или сжимании зубов,
3) ограничение объема движений челюсти,
4) увеличение объема движений челюсти,
5) звуковой феномен во время движений в височно-нижнечелюстном суставе.

14. Для атипичной лицевой боли характерны (2):

1) пароксизмальные кратковременные приступы боли в области верхней челюсти,
2) пароксизмальные кратковременные приступы боли в области нижней челюсти,
3) постоянные ноющие боли в области лица,
4) преобладание у мужчин пожилого возраста,
5) наличие скрытой депрессии.

15. Для синдрома жжения рта характерны (2):

1) преобладание у женщин пожилого возраста,
2) преобладание жжения в корне языка,
3) отсутствие изменений слизистой рта,
4) сочетание с невралгией тройничного нерва,
5) сочетание с невралгией языкоглоточного нерва.

Глава 30. Основные экстрапирамидные расстройства

1. Для диагностики паркинсонизма обязательно наличие (1):
1) когнитивных нарушений,
2) гипокинезии,
3) тремора,
4) постуральных нарушений,
5) вегетативных нарушений.

2. Самый частый паркинсонизм (1):
1) атеросклеротический,
2) нейролептический,
3) постэнцефалитический,
4) посттравматический,
5) идиопатический (болезнь Паркинсона).

3. Противопаркинсонические препараты (3):
1) наком,
2) мидантан,
3) мирапекс,
4) толперизон,
5) тизанидин.

4. Для болезни Паркинсона характерно (1):
1) начало в молодом возрасте,
2) дебют с дрожания головы,
3) внезапное развитие симптомов,
4) преобладание симптомов с одной стороны (гемипаркинсонизм),
5) вертикальный парез взора.

5. Эссенциальный тремор (3):
1) часто возникает в молодом возрасте,
2) сочетается с гипокинезией,
3) носит постуральный характер,
4) усиливается при приеме алкоголя,
5) усиливается при волнении.

6. Лечение эссенциального тремора (2):
1) наком,
2) мидантан,
3) циклодол,
4) пропранолол,
5) клоназепам.

7. Локальные формы мышечной дистонии (3):
1) надъядерный паралич,
2) блефароспазм,
3) писчий спазм,
4) центральный монопарез,
5) спастическая кривошея.

8. Лечение локальных форм мышечной дистонии (1):
1) новокаиновые блокады,
2) наком,
3) мидантан,
4) ботулинический токсин,
5) электростимуляция спинного мозга.

Вопросы 9–10 к задаче.

Женщина 25 лет предъявляет жалобы на дрожание пальцев рук, которое усиливается при волнении. При приеме алкоголя дрожание ослабевает, но на следующий день несколько усиливается. Объективно: дрожание в пальцах рук в покое небольшое, но оно усиливается в определенных положениях рук, особенно в пробе Ромберга; наблюдается небольшое дрожание головы; выполнение координаторных проб удовлетворительное; других изменений в неврологическом статусе нет.

9. Неврологические симптомы (2):
1) атетоидный гиперкинез,
2) интенционный тремор,
3) атаксия,
4) постуральный тремор,
5) тремор покоя.

10. Диагноз (1):
1) болезнь Паркинсона.
2) малая хорея,
3) эссенциальный тремор,
4) хорея Гентингтона,
5) невротические тики.

Вопросы 11–14 к задаче.

У мужчины 60 лет появляются и в течение года нарастают дрожание и скованность в правой руке. Объективно: гипомимия, монотонность речи, в правой руке дрожание по типу «счета монет», повышение тонуса мышц с феноменом «зубчатого колеса», замедление темпа движений; при ходьбе — отсутствуют физиологические синкинезии в правой руке; других неврологических нарушений нет.

11. Неврологические симптомы (2):
1) спастичность,
2) ахейрокинез,
3) интенционный тремор,
4) гипокинезия,
5) сенситивная атаксия.

12. Диагноз (1):
1) болезнь Паркинсона,
2) эссенциальный тремор,
3) хорея Гентингтона,
4) мышечная дистония (гемисиндром),
5) гемибаллизм.

13. Лечение (2):

1) наком,
2) баклофен,
3) мирапекс,
4) клоназепам,
5) пирацетам.

Вопросы 14–15 к задаче.

Женщину 50 лет в течение двух лет беспокоит непроизвольный поворот головы влево, усиливающийся при волнении, ходьбе и ослабевающий в покое. При обследовании отмечается непроизвольный поворот головы влево, тоническое напряжения грудино-ключично-сосцевидной мышцы справа, при сидении больная придерживает указательным пальцем левой руки нижнюю челюсть, что уменьшает степень поворота головы; других неврологических нарушений нет.

14. Диагноз (1):

1) болезнь Паркинсона,
2) хорея Гентингтона,
3) мышечная дистония,
4) малая хорея,
5) синдром Туретта.

15. Лечение (1):

1) пропранолол,
2) амантадин,
3) пимозид,
4) галоперидол,
5) ботулинический токсин.

Глава 31. Дегенеративные заболевания головного мозга, приводящие к развитию деменции

1. Болезнь Альцгеймера (2):

1) относится к группе дегенеративных заболеваний головного мозга,
2) развивается в молодом возрасте,
3) проявляется агнозией, апраксией, афазией,
4) характеризуется центральным гемипарезом,
5) часто сопровождаются эпилептическими припадками.

2. Обязательные признаки деменции (3):

1) нарушение памяти,
2) расстройство сознания,
3) нарушение нескольких когнитивных функций,
4) необратимый характер когнитивных нарушений,
5) органическое поражение головного мозга.

3. Основные методы диагностики болезни Альцгеймера (2):

1) МРТ головного мозга,
2) транскраниальная допплерография,

3) нейропсихологическое обследование,
4) эхоэнцефалоскопия,
5) электроэнцефалография.

4. Для болезни Альцгеймера характерны (3):
1) прогрессирующее нарушение памяти,
2) расстройства праксиса и гнозиса,
3) амнестическая афазия,
4) мозжечковая атаксия,
5) гемианопсия.

5. При болезни Альцгеймера эффективны средства (2):
1) ацетилхолинергические,
2) дофаминергические,
3) глутаматергические,
4) серотонинергические,
5) норадренергические.

6. В патофизиологии болезни Альцгеймера наиболее важную роль играет (1):
1) дофаминергическая недостаточность,
2) серотонинергическая недостаточность,
3) ацетилхолинергическая недостаточность,
4) норадренергическая недостаточность,
5) норадренергическая активация.

7. При болезни Альцгеймера атрофия наиболее выражена в (2):
1) лобной доле,
2) височной доле,
3) теменной доле,
4) затылочной доле,
5) мозжечке.

8. Прогрессирующие нарушения памяти характерны для (1):
1) рассеянного склероза,
2) болезни Альцгеймера,
3) бокового амиотрофического склероза,
4) корсаковского синдрома,
5) транзиторной глобальной амнезии,

9. Лечение болезни Альцгеймера (3):
1) наком,
2) галантамин (реминил),
3) циклодол,
4) ривастигмин (экселон),
5) акатинола мемантин.

10. Псевдодеменция (1):
1) нарушение памяти и внимания при дисметаболических расстройствах,
2) возрастные изменения когнитивных функций,
3) когнитивные нарушения при депрессии,
4) нарушение высших психических функций при опухоли мозга,
5) дезориентация в месте и во времени после эпилептического припадка.

11. Проявления деменции с тельцами Леви (3):
1) паркинсонизм,
2) центральный гемипарез,
3) нарушения когнитивных функций,
4) зрительные галлюцинации,
5) абсансы.

12. Лечение деменции с тельцами Леви (3):
1) мадопар,
2) циклодол,
3) ривастигмин (экселон),
4) галантамин (реминил),
5) акатинола мемантин.

Глава 32. Нарушения сна и бодрствования

1. Для синдрома сонных апноэ характерны (3):
1) нарушения ночного сна,
2) храп,
3) непроизвольные движения в нижних конечностях,
4) галлюцинации при засыпании,
5) дневная сонливость.

2. Диагностика синдрома обструктивных апноэ во сне проводится с помощью (1):
1) компьютерной томографии,
2) магнитно-резонансной томографии,
3) полисомнографии,
4) электромиографии,
5) ультразвуковой допплерографии.

3. Лечение синдрома беспокойных ног (3):
1) дофаминергические средства,
2) бензодиазепиновые производные,
3) нейролептики,
4) препараты железа,
5) миорелаксанты.

4. Для парасомний характерно (2):
1) наличие тяжелого соматического заболевания,
2) отягощенный семейный анамнез,
3) сочетание с эпилепсией,
4) развитие в детском возрасте,
5) неблагоприятный прогноз.

5. Сомнамбулизм (1):
1) обычно появляется в пожилом возрасте,
2) сочетается с полиневропатией,
3) часто имеет семейный характер,

4) повышает риск смерти во сне,
5) вызывается приемом анксиолитиков.

6. Приступы ночного страха провоцируются (2):

1) эмоциональным возбуждением перед сном,
2) лихорадочными заболеваниями,
3) кортикостероидами,
4) гипотермией,
5) артериальной гипертензией.

7. Для ночного энуреза характерны (3):

1) семейный анамнез,
2) частое сочетание с эпилепсией,
3) нередкое сочетание с аутизмом,
4) благоприятный прогноз,
5) наличие аномалии развития мочевыводящих путей.

8. Лечение катаплексии (1):

1) пирацетам,
2) винпоцетин,
3) карбамазепин,
4) трициклические антидепрессанты,
5) снотворные средства.

9. Причина нарколепсии (1):

1) инфекционное поражение головного мозга,
2) наследственное заболевание,
3) опухоль гипофиза,
4) опухоль червя мозжечка,
5) болезнь Паркинсона.

10. Основная жалоба больных нарколепсией (1):

1) движения ногами при засыпании,
2) бруксизм,
3) движения в ногах во сне,
4) повышенная дневная сонливость,
5) кошмарные сновидения.

ОТВЕТЫ НА ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

Глава 1. Нарушения соматической чувствительности

Вопросы	Ответы	Вопросы	Ответы
1	3	9	2, 4
2	1	10	2
3	1, 3	11	1
4	1	12	1
5	2, 4, 5	13	2, 4
6	2, 4, 5	14	1
7	2, 5	15	2
8	5		

Глава 2. Нарушения движений

2.1. Центральный и периферический парез

Вопросы	Ответы	Вопросы	Ответы
1	1, 3	9	2, 5
2	1–3	10	4
3	2, 4	11	1–4
4	4, 5	12	1, 3, 5
5	1–3	13	5
6	1, 3	14	1
7	3	15	3
8	1	16	5

2.2. Экстрапирамидная двигательная система и синдромы ее поражения

Вопросы	Ответы	Вопросы	Ответы
1	1, 4, 5	6	1–3
2	1, 3	7	1–4
3	1–4	8	1 ,3, 5
4	2	9	1, 2, 4, 5
5	1, 3	10	2, 4

2.3. Координация движений и ее расстройства

Вопросы	Ответы	Вопросы	Ответы
1	1, 3, 5	9	4
2	2, 3, 5	10	1, 3
3	2, 4	11	1
4	4, 5	12	5
5	1, 3, 5	13	1, 2
6	2, 4, 5	14	3, 5
7	5	15	1, 3
8	1		

Глава 3. Синдромы поражения спинного мозга, его корешков, периферических нервов и нервных сплетений

Вопросы	Ответы	Вопросы	Ответы
1	1–3	9	1, 2
2	1, 2, 4	10	1–3
3	3, 5	11	1, 3
4	4	12	2, 5
5	2	13	1, 3
6	1, 3	14	1, 3, 5
7	2	15	4, 5
8	1		

Главы 4, 5. Нарушение обоняния. Поражение обонятельного нерва. Нарушения зрения. Поражение зрительного нерва

Вопросы	Ответы	Вопросы	Ответы
1	1	9	4
2	1–3	10	4
3	2	11	3
4	5	12	5
5	1, 3	13	1
6	1	14	1, 2, 5
7	2, 5	15	2
8	3–5		

Глава 6. Нарушения глазодвигательных функций. Поражение глазодвигательных нервов

Вопросы	Ответы	Вопросы	Ответы
1	1, 3	9	1, 3
2	1, 2, 4	10	1–3
3	3, 5	11	1
4	1, 3	12	2, 4
5	3, 4	13	2
6	1, 5	14	4
7	1	15	1
8	2		

Главы 7–9. Нарушение чувствительности на лице и голове. Поражение тройничного нерва. Нарушение функций мимической мускулатуры и вкуса. Поражение лицевого нерва. Нарушение слуха, вестибулярное головокружение. Поражение преддверно-улиткового нерва

Вопросы	Ответы	Вопросы	Ответы
1	2, 4, 5	9	1, 3, 4
2	1, 4, 5	10	1, 2, 4
3	4, 5	11	2
4	2, 5	12	1–3
5	3	13	2
6	1–3	14	1, 4
7	1	15	3, 4
8	5		

Главы 10–12. Нарушение глотания, фонации. Поражение языкоглоточного и блуждающего нервов. Нарушение функций грудино-ключично-сосцевидной и трапециевидной мышц. Поражение добавочного нерва. Нарушение движений языка. Поражение подъязычного нерва

Вопросы	Ответы	Вопросы	Ответы
1	4	9	2, 3
2	2	10	1–3
3	2, 4	11	5
4	1–3	12	2, 5
5	4	13	4, 5
6	2, 4, 5	14	1–3
7	4	15	2, 3, 5
8	3		

Глава 13. Нарушения сознания

Вопросы	Ответы	Вопросы	Ответы
1	5	6	3, 4
2	3, 4	7	4
3	2–4	8	3
4	3	9	3, 5
5	1, 4	10	4

Глава 14. Нарушения высших мозговых функций. Эмоциональные и поведенческие расстройства

Вопросы	Ответы	Вопросы	Ответы
1	3	9	1–4
2	1	10	4
3	3, 4	11	4
4	5	12	3
5	1, 2, 5	13	4
6	2	14	1, 2, 4
7	5	15	1–3
8	3		

Глава 15. Менингеальный и гипертензионный синдромы, гидроцефалия

Вопросы	Ответы	Вопросы	Ответы
1	3	6	2, 5
2	3	7	3
3	1, 2, 5	8	3, 4
4	1, 4, 5	9	5
5	1, 2, 4	10	3

Главы 16, 17. Автономные (вегетативные) нарушения. Неврогенные нарушения мочеиспускания и дефекации

Вопросы	Ответы	Вопросы	Ответы
1	1, 2, 5	6	3
2	1, 3	7	5
3	3	8	2, 3, 5
4	1, 4, 5	9	1, 3
5	1, 3, 4	10	2

Глава 18. Инструментальные и лабораторные методы диагностики

Вопросы	Ответы	Вопросы	Ответы
1	1, 2	9	2
2	2	10	4
3	1, 5	11	1–3
4	4	12	3
5	3–5	13	1
6	5	14	1, 2, 4
7	2, 4	15	3
8	2, 3		

Глава 19. Нарушения мозгового кровообращения

19.1. Острые ишемические нарушения мозгового кровообращения — инфаркт мозга и ТИА

Вопрос	Ответ	Вопрос	Ответ
1	1	14	2
2	1–4	15	4
3	3	16	4
4	2	17	4
5	1, 2, 4, 5	18	1, 2, 5
6	1, 2, 4	19	3
7	1, 5	20	2, 4
8	1–3	21	2
9	1, 2, 4	22	2
10	2	23	2, 4
11	1	24	4
12	2, 3	25	5
13	1–3, 5		

19.2, 19.3. Нетравматическое кровоизлияние в мозг. Субарахноидальное кровоизлияние

Вопрос	Ответ	Вопрос	Ответ
1	1–3, 5	11	2
2	1, 2, 4, 5	12	3
3	1, 3	13	5
4	2–4	14	1–3
5	1, 3	15	1, 4
6	3, 4	16	1, 3
7	1–3	17	4
8	3, 4	18	4
9	4	19	1, 3, 4
10	3–5	20	3, 5

Глава 20. Заболевания периферической нервной системы

Вопрос	Ответ	Вопрос	Ответ
1	1–3	7	2–4
2	1, 2, 5	8	1, 3, 4
3	1, 2, 4	9	3
4	1, 5	10	2
5	4	11	1, 3
6	1, 5	12	4

Глава 21. Нервно-мышечные заболевания. Болезни двигательного нейрона

Вопрос	Ответ	Вопрос	Ответ
1	1, 3	7	1, 2
2	1–3	8	3
3	3	9	4
4	5	10	1, 4
5	1	11	1, 2, 5
6	1	12	4

Глава 22. Рассеянный склероз. Острый рассеянный энцефаломиелит

Вопрос	Ответ	Вопрос	Ответ
1	3	7	1
2	1, 2	8	4
3	4	9	2, 3, 5
4	1, 3, 5	10	4
5	1, 4	11	2, 4
6	2	12	1–3

Глава 23. Инфекционные заболевания нервной системы

Вопрос	Ответ	Вопрос	Ответ
1	1–3, 5	7	4
2	2, 3	8	1
3	2	9	2, 5
4	2–4	10	2, 4
5	1, 3, 4	11	1, 2, 4
6	1, 2, 4	12	1–4

Глава 24. Опухоли нервной системы. Сирингомиелия

Вопрос	Ответ	Вопрос	Ответ
1	1, 4	6	1
2	1	7	4
3	4	8	4
4	3–5	9	4
5	5	10	1, 3, 4

Глава 25. Травматические повреждения центральной нервной системы

Вопрос	Ответ	Вопрос	Ответ
1	1	7	3
2	1	8	4
3	1, 3	9	1
4	3, 4	10	4
5	1, 2	11	1–3
6	3, 4	12	5

Глава 26. Пароксизмальные состояния: эпилепсия и обмороки

Вопрос	Ответ	Вопрос	Ответ
1	2	7	2
2	5	8	3
3	3	9	2
4	3, 4	10	1
5	1, 2, 4	11	1
6	1, 4	12	3, 4

Глава 27. Боли в шее, спине и конечностях. Вертеброгенные неврологические нарушения

Вопрос	Ответ	Вопрос	Ответ
1	1, 2, 5	7	3–5
2	2–4	8	1
3	2	9	1, 2, 5
4	3, 4	10	2, 4
5	2–4	11	5
6	2	12	3

Глава 28. Головная боль

Вопрос	Ответ
1	1, 2, 4
2	3, 4
3	4
4	1, 2
5	3
6	2, 3
7	1, 3
8	1–3, 5

Вопрос	Ответ
9	1, 2, 4
10	3, 4
11	2, 4
12	2, 5
13	1, 2
14	1, 3
15	1, 3

Глава 29. Лицевая боль

Вопрос	Ответ
1	4
2	5
3	1
4	1, 3
5	2, 4
6	2
7	5
8	2

Вопрос	Ответ
9	1
10	5
11	1, 2, 4
12	1, 4, 5
13	2, 3, 5
14	3, 5
15	1, 3

Глава 30. Основные экстрапирамидные расстройства

Вопросы	Ответы
1	2
2	5
3	1–3
4	4
5	1, 3, 5
6	4, 5
7	2, 3, 5
8	4

Вопросы	Ответы
9	4, 5
10	3
11	2, 4
12	1
13	1, 3
14	3
15	5

Глава 31. Дегенеративные заболевания головного мозга, приводящие к развитию деменции

Вопрос	Ответ	Вопрос	Ответ
1	1, 3	7	2, 3
2	1, 3, 5	8	2
3	1, 3	9	2, 4,5
4	1–3	10	3
5	1, 3	11	1, 3,4
6	3	12	1, 3, 5

Глава 32. Нарушения сна и бодрствования

Вопрос	Ответ	Вопрос	Ответ
1	1, 2, 5	6	1, 2
2	3	7	1, 4, 5
3	1, 2, 4	8	4
4	2, 4	9	2
5	3	10	4

Учебное издание

Парфенов Владимир Анатольевич
Яхно Николай Николаевич
Евзиков Григорий Юльевич

НЕРВНЫЕ БОЛЕЗНИ

Учебник

Оригинал-макет подготовлен ООО «Медицинское информационное агентство»

Санитарно-эпидемиологическое заключение
№ 77.99.60.953.Д.000945.01.10 от 21.01.2010 г.

Подписано в печать 28.06.2017. Формат 70 × 100/16.
Бумага офсетная. Гарнитура Newton. Печать офсетная.
Объем 31 печ. л. Тираж 1250 экз. Заказ № А-1660.

ООО «Издательство «Медицинское информационное агентство»
119048, Москва, ул. Усачева, д. 62, стр. 1, оф. 6
Тел./факс: (499) 245-45-55
E-mail: miapubl@mail.ru;
http://www.medagency.ru
Интернет-магазин: www.medkniga.ru

Отпечатано в полном соответствии с качеством
предоставленного электронного оригинал-макета
в типографии филиала АО «ТАТМЕДИА» «ПИК «Идел-Пресс».
420066, г. Казань, ул. Декабристов, 2

ISBN 978-5-9986-0314-3



